REVUE

NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

PREMIER SEMESTRE

1913

REVUE

NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par

E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

PROFESSEURS A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS





TOME XXV. — ANNÉE 1913. — 1er SEMESTRE

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1913

REVUE NEUROLOGIQUE

1er SEMESTRE — 1913

N° 1. — 1913. 15 Janvier.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

NOUVELLES RECHERCHES ET OBSERVATIONS CONCERNANT LES RELATIONS EXISTANT ENTRE L'APPAREIL VESTIBULAIRE ET LE SYSTÈME NERVEUX CENTRAL SYMPTOMES CÉRÉBELLEUX ET VESTIBULAIRES A DISTANCE PROVOQUÉS PAR DES TUMEURS CÉRÉBRALES (1)

PAR

R. Barany,
Privat docent
(de Vienne).

J'ai eu l'occasion de soumettre à un examen méthodique, pratiqué à plusieurs reprises pendant sept mois, un cas de tumeur intracranienne, que vint à la fin compléter une autopsie. Je me propose de relater cette observation avec quelques détails, en raison de certaines particularités qui me paraissent instructives; à ce propos, je réunirai les données que je posséde concernant l'action à distance ou de voisinage des tumeurs cérébrales sur le cervelet et l'appareil vestibulaire.

A. W..., jeune homme âgé de 20 ans, est admis, le 14 février 1912, à la clinique de M. Eiselsberg. C'est au mois de juin 1911 qu'il se mit à souffrir de douleurs de tête, siégeant symétriquement dans la région frontale ; elles s'accompagnaient de forts vomissements; ensuite survinrent des vertiges et des bourdonnements d'oreille.

Depuis une huitaine de jours, la vision s'affaiblit, notamment celle de l'œil gauche. Le malade ne se plaint d'aucun autre trouble. Il n'y a pas d'insuffisance des sphincters ; pas de spécificité; pas d'éthylisme.

L'examen du système nerveux ne révèle aucun trouble, sauf une stase papillaire bilatérale.

(1) Rapport du VIe Congrès des neurologistes allemands à Hambourg (septembre 1912). (Traduction du docteur Jarkowski.)

A l'examen otologique, on constate les faits suivants : nystagmus spontané peu prononcé; un peu de nystagmus à l'occasion des mouvements de la tête (ceci ne comporte aucune conclusion diagnostique); les excitations vestibulaires fortes provoquent des nausées et des vomissements (ce fait plaide, d'après mes observations, contre l'hypothèse d'une tumeur ou d'une compression importante de la fosse cérébelleuse).

A l'épreuve de l'indication d'un point fixe dans l'espace, on constate une déviation spontanée du membre supérieur gauche dans la direction à droite, de même qu'une déviation de la tête à droite et en bas. La même épreuve, après excitation du labyrinthe, donne une réaction normale. Cela indique que la déviation spontanée n'est, dans ce cas, qu'un symptôme à distance ou de voisinage.

La chute, à gauche, ne se laisse provoquer ni par irrigation froide de l'oreille gauche, ni par irrigation chaude de l'oreille droite; de même, l'irrigation simultanée de l'oreille gauche avec de l'eau froide et de l'oreille droite avec de l'eau chaude n'occasionne pas de chute à gauche. Par contre, une rotation à gauche, la tête étant inclinée en avant sous 90°, donne, après dix tours, une chute nette à gauche. Étant donné que l'irrigation froide de l'oreille gauche n'est pas suivie de chute à gauche, s'il y avait possibilité de provoquer la chute à gauche par l'irrigation chaude de l'oreille droite, nous serions amené à conclure, le nystagmus étant également provoqué par les deux épreuves, qu'il s'agit d'une interruption des voies reliant le vestibule gauche avec le centre de la chute à gauche; on comprendrait que la rotation, agissant en même temps sur les deux appareils vestibulaires, serait aussi capable de provoquer une chute à gauche.

Nos constatations sont pourtant toutes différentes : la chute à gauche n'a pu être provoquée ni par l'eau froide à gauche, ni par l'eau chaude à droite, alors que la rotation donnait lieu à cette réaction.

Pour rendre l'excitation calorique comparable à celle de la rotation qui agit simultanément sur les deux appareils vestibulaires, je pensai devoir irriguer les deux oreilles en même temps ; or, même de cette manière, l'excitation calorique ne fut pas capable de provoquer la chute à gauche. Qu'en faut-il conclure? C'est que le centre même de la chute à gauche était touché; mais, étant donné que la chute peut être provoquée par le procédé de la rotation, il ne peut s'agir que d'un affaiblissement de l'excitabilité de ce centre, et non de sa destruction.

J'avais observé fréquemment des dissociations analogues dans l'épreuve de la déviation. Il y a des cas où le procédé calorique provoque un nystagmus manifeste, mais n'occasionne pas de déviation; dans ces cas, la déviation apparaît après la rotation. On peut également observer des relations inverses : la déviation n'a pas lieu après la rotation, mais apparaît à la suite des excitations caloriques. Pour expliquer ces faits, comparons les deux genres d'excitations vestibulaires.

L'excitation calorique se distingue de l'excitation rotatoire par les particularités suivantes :

1° L'accroissement de son intensité est plus lent, tandis que l'excitation rotatoire intervient brusquement avec toute sa force ;

2° La durée de l'excitation calorique peut être prolongée à volonté, tandis que l'excitation du vestibule, provoquée par l'arrêt brusque après la rotation, ne dure qu'un instant.

Néanmoins, souvent l'action de ces deux modes d'excitation sur le centre peut être identique; ainsi, par exemple, le nystagmus calorique, après irriga-

tion de quinze secondes, peut durer une minute et demie, de même que le nystagmus provoqué par la rotation de dix tours.

Par contre, il arrive parfois que le nystagmus rotatoire ne subsiste que quelques secondes, et alors nous ne serons pas étonnés de ne point constater de déviation ; c'est que l'excitation rotatoire, quoique plus forte au premier moment que l'excitation calorique, s'épuise trop rapidement pour pouvoir déployer toute son action. Dans d'autres cas, au contraire, l'excitation rotatoire subsiste suffisamment pour provoquer des effets manifestes, tandis que l'excitation calorique reste sans action en raison de la lenteur de son accroissement. C'est ainsi que nous pouvons nous expliquer les différences dans les effets de ces deux ordres d'excitation du vestibule.

Dans notre cas, la cause des différences de la réaction de chute réside dans les particularités de chacune des deux excitations. Le centre restait sans réponse vis-à-vis de l'excitation calorique, laquelle, quoique suffisamment forte, agissait d'une manière progressive, tandis que l'excitation brusque par rotation se montrait capable de déterminer une réaction centrale. Il y avait donc diminution de l'excitabilité et non suppression de la fonction.

Ce raisonnement nous amène à la conclusion que cette absence de réaction de chute à l'excitation calorique doit être considérée comme symptôme d'une lésion éloignée ou voisine, mais n'atteignant pas le centre de la chute lui-même.

Le 6 février 1912, le docteur Denk exécute sur le malade une trépanation temporale droite; il excise un lambeau de la dure-mère de la grandeur d'une pièce de cinq francs.

A l'examen, le 17 mars, je constate que la déviation spontanée du bras gauche et de la tête est disparue; pourtant, dans les examens ultérieurs, cette déviation réapparaît telle qu'elle était avant l'opération.

J'ai pu également constater, jusqu'au moment du décès (14 septembre 1912), une différence dans la réaction de chute à droite et à gauche.

A l'autopsie, on trouve un tubercule isolé, de la grosseur d'une prune, complètement caséifié, situé au niveau du lobe frontal droit.

Le cas actuel se présente donc comme un bon exemple des phénomènes cérébelleux produits à distance par une tumeur intracranienne; à cette occasion, qu'il me soit permis de réunir les données que je possède sur cette question.

* * *

Mes conclusions se basent sur vingt-neuf cas de tumeur extracérébelleuses, dont vingt-quatre avec vérification anatomique, et sur sept cas de tumeur cérébelleuse (cinq autopsies et deux opérations).

Il m'est impossible de discuter ici toutes ces observations; je me réserve de le faire dans un travail ultérieur. Je me bornerai seulement à mentionner que, dans tous ces cas, il fut possible de reconnaître si les troubles cérébelleux relevaient d'une action à distance ou s'ils étaient dus à une lésion du cervelet lui-même. La plupart des cas furent examinés par moi-même à la clinique de M. von Wagner-Jauregg.

Parmi ces tumeurs, trois siégeaient au lobe frontal, une à la région fronto-pariétale, une dans la capsule interne, une dans la région psycho-motrice, une dans la couche optique (observations des docteurs Goldmann et Barany), une au cerveau (observation de Fetens-Hald), deux au lobe occipital, une au lobe temporal (docteur Ruttin), quinze au nerf auditif (dont un cas de la clinique Hens-

chen et un de la clinique Holmgren, à Stockholm). Parmi les sept cas de tumeur intracérébelleuse, la lésion siégeait trois fois dans les hémisphères et quatre fois au vermis; les cinq premières furent observées par MM. Fetens-Hald, Ozechowski et moi, les quatre autres furent observées par moi; un de ces cas fut opéré par M. Horsley, avec guérison, un autre par M. Krause.

*
* *

L'étude de ces observations m'a conduit aux conclusions suivantes :

1° Les tumeurs siégeant dans n'importe quelle région de l'encéphale peuvent se manifester par des troubles cérébelleux du côté de la lésion ou du côté opposé.

2° Pour distinguer les symptômes en foyer des symptômes à distance (ou de voisinage), il faut tenir compte aussi bien des phénomènes spontanés que des résultats d'un examen fonctionnel minutieux. Une chute ou une déviation spontanées ne suffisent pas pour qu'on puisse affirmer une lésion cérébelleuse en foyer. Si, en présence de ces phénomènes spontanés, on réussit, par les moyens destinés à la recherche du nystagmus, à provoquer une déviation ou une chute dans le sens contraire, cela prouve, selon toute probabilité, qu'il s'agit là de phénomènes de voisinage (ou à distance).

Il peut y avoir une exception, une seule : cette discordance entre les phénomènes spontanés et les phénomènes provoqués peut être due à une tumeur intracérébelleuse tout à fait au début de son évolution; elle disparaît pourtant dans la suite (un cas de Fetens-Hald).

3° Il est très important d'examiner les malades plusieurs fois de suite. Si l'absence de chute et de déviation apparaît d'une manière passagère, il s'agit alors certainement de phénomènes à distance. Si une partie des phénomènes reste constante, l'autre apparaissant d'une manière variable, il s'agit probablement d'une association de phénomènes en foyer et de phénomènes à distance (un cas de Barany).

4° Les effets d'une opération décompressive, d'une ponction lombaire ou ventriculaire, sont de la plus grande importance au point de vue du diagnostic. Si les manifestations pathologiques disparaissent complètement après une intervention décompressive, la preuve est donnée qu'elles résultaient d'une action à distance (ou de voisinage).

5° Seules les manifestations de déficit permanentes peuvent être attribuées à des lésions en foyer (telles sont la chute ou la déviation spontanées, en l'absence de réaction dans la direction contraire, ou l'absence seule de ces réactions).

6° Les tumeurs du nerf auditif causent presque constamment des phénomènes de voisinage de la part de l'hémisphère correspondant; ils se traduisent par une paralysie durable de cet hémisphère (déviation en dehors, absence de déviation en dedans), mais il peut y avoir aussi d'autres troubles (déviation passagère dans le sens contraire). Il est encore impossible de résoudre la question de savoir si les troubles spontanés de l'équilibre, et les troubles des réactions vestibulaires, accompagnant fréquemment les tumeurs de l'auditif, doivent être attribués à des lésions du vermis ou à des lésions du noyau de Deiters.

7° Le nystagmus passager d'intensité variable, de même qu'un nystagmus permanent d'origine intracranienne, peut être provoqué par des tumeurs de n'importe quelle localisation, si elles exercent une action comprimante sur la fosse cérébelleuse. Par contre, même les tumeurs de la fosse cérébelleuse, tant qu'elles ne donnent pas lieu à une compression suffisante, peuvent ne pas être accompagnées de nystagmus manifeste.

8° Les troubles graves de l'ouïe ne se rencontrent qu'exceptionnellement en dehors des tumeurs de la fosse cérébelleuse (un cas de Ruttin). Par contre, dans ces cas, on rencontre souvent des troubles modérés de l'audition, comme on en observe dans les lésions de l'oreille interne. Une surdité unilatérale ou bilatérale complète n'est d'habitude causée que par des tumeurs des nerfs auditifs. Pourtant, Ruckert a rapporté un cas de surdité unilatérale complète dans un cas de tumeur du lobe frontal, et de même Ruttin, dans un cas de tumeur temporale. Au cours des tumeurs du nerf auditif, on peut également observer, rarement il est vrai, une conservation de l'ouïe (observations de Frey, de Claus et Barany).

9° Les bourdonnements d'oreille, dans les cas de tumeurs intracraniennes, ne sont presque jamais durables. Les vertiges graves se rencontrent souvent dans la période de début (en cas de tumeur de n'importe quelle localisation); dans les périodes plus avancées les vertiges font presque toujours défaut. D'après mes observations, la réaction calorique n'est jamais complètement abolie, sauf les cas de tumeur de l'auditif, où l'absence de cette réaction est un signe constant. Par contre, une diminution de l'excitabilité calorique peut s'observer comme phénomène à distance.

10° Dans les cas où la tumeur exerce une compression considérable sur la fosse cérébelleuse, les excitations vestibulaires, en règle générale, ne sont pas accompagnées de sensations habituelles. De même les vomissements spontanés ne s'observent d'ordinaire qu'au début de la maladie. Dans les tumeurs de la fosse cérébelleuse, je n'ai presque jamais pu constater, à la période d'observation, ni nausées, ni vomissements. Il n'est pas pourtant impossible qu'on puisse les rencontrer au début de la maladie.

11° Dans la majorité des cas où il existe des phénomènes de compression dans le domaine de la fosse cérébelleuse, on peut constater une exagération des réactions motrices vis-à-vis des excitations cérébelleuses; cela s'applique aussi bien au nystagmus (Ruttin) qu'à la déviation et à la chute. En l'absence de compression, même dans les cas de tumeur de la fosse cérébelleuse, l'excitabilité vestibulaire peut être peu prononcée (un cas de tumeur de l'auditif, Barany). Il serait pourtant impossible de baser sur ce caractère des conclusions diagnostiques.

12° Bien entendu, il ne faut jamais faire le diagnostic en se basant sur un seul symptôme; toutes les données d'un examen neurologique minutieux et de l'évolution de la maladie doivent être prises en considération. Le cas que je viens de relater démontre que ce n'est que la recherche de toutes les réactions qui peut nous fournir des renseignements sérieux sur l'état de l'appareil vestibulaire. En effet, un examen incomplet, comportant par exemple la recherche des phénomènes spontanés et des réactions caloriques, mais sans l'examen sur la chaise tournante, nous aurait conduit à des conclusions diagnostiques erronées.

En terminant, je me permettrai d'exprimer le désir de voir pénétrer ces nouvelles méthodes d'examen dans la pratique neurologique courante; ce n'est qu'en se basant sur un nombre considérable d'observations qu'on pourra se prononcer sur la valeur clinique de ces méthodes, et les cas qui se présentent à quelques auteurs peu nombreux ne sauraient être suffisants. Il me paraît donc de la plus grande importance que les auteurs publient chaque cas, observé cliniquement d'une façon suivie, et confirmé ultérieurement par une vérification anatomique.

II

ÉTUDE ANATOMIQUE D'UN CAS D'HÉMIANESTHÉSIE
AVEC LÉSION EN FOYER
DES PARTIES ANTÉRIEURES DE LA COUCHE OPTIQUE

PAR

L. Bériel
(de Lyon).

Les lésions plus ou moins limitées de la couche optique se rencontrent comme on sait avec une assez grande fréquence, et sont connues depuis longtemps comme susceptibles de provoquer des troubles de la sensibilité générale. Dejerine et ses élèves, depuis une quinzaine d'années, se sont efforcés de préciser les rapports existant entre certaines de ces altérations et les manifestations cliniques; particulièrement, leurs travaux depuis 1906 ont isolé le complexus anatomo-clinique assez rare dit « syndrome thalamique » : une hémiplégie légère, avec troubles de la sensibilité objective et subjective et des sensibilités profondes, et fréquemment des mouvements choréo-athétosiformes ; *lésion destructive occupant sur une ou plus ou moins grande hauteur, le tiers postérieur du noyau externe, du centre médian et du pulvinar*. Ces études apportent de nouvelles preuves à l'appui de la conception actuelle des voies sensitives du tronc cérébral ; elles en précisent même certains points. Dejerine et Long, dans leur premier mémoire sur la localisation de l'hémianesthésie dite capsulaire (*Soc. de Biol.*, 1898), avaient avancé que les troubles sensitifs s'observaient, au cas de lésion thalamique, quand l'altération détruisait les fibres terminales des voies sensitives du pédoncule et les fibres d'origine des neurones thalamo-corticaux ; les recherches de Roussy lui permettent d'ajouter que la lésion du syndrome thalamique agit bien en sectionnant les neurones ascendants centripètes, voies centrales de la sensibilité générale qui viennent aboutir au thalamus, sans toutefois l'autoriser à préciser par quoi sont exactement représentées ces voies.

Ces données anatomo-pathologiques s'accordent cependant avec les recherches des histologistes, et permettent d'accepter que, chez l'homme, le noyau externe du thalamus correspond au « noyau thalamique ventral » (v. Monakow), au « noyau sensitif » (Cajal) des mammifères, et que ce noyau est en relation directe avec la région de la calotte pédonculaire, c'est-à-dire avec le noyau rouge et le ruban de Reil médian ; ces connexions paraissent bien être représentées chez l'homme par des faisceaux de fibres reconnaissables (sur les coupes horizontales colorées au Weigert faites au niveau de la partie inférieure du thalamus), d'une part en avant du corps genouillé interne (« région du ruban de Reil médian », de Dejerine), et d'autre part en dedans de la partie toute postérieure de la capsule interne (faisceau thalamique de Forel). Mais nous n'avons pas des connaissances aussi précises touchant les autres noyaux de la couche optique et leur rapport avec la voie sensitive ; et surtout nous ne con-

naissons guère le déterminisme exact des troubles de la sensibilité suivant les lésions. Tous les faits qui intéressent cette question méritent donc d'être notés.

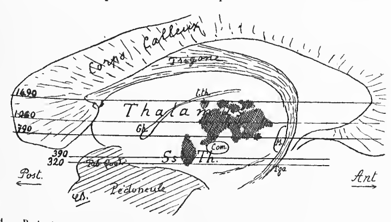


Fig. 1. — Projection du foyer hémorragique sur le thalamus vu par sa face interne. Les traits horizontaux représentent le lieu des coupes reproduites dans les figures suivantes avec leur numéro de série.
SsTh., Région sous-thalamique; *com.*, commissure; *t.th.*, tœnia thalami; *Gh.*, ganglion de l'habenula; *M.* trou de Monro; *Tga*, pilier antérieur du trigone.

L'observation présentée ici attire justement l'attention sur la complexité de ces troubles, et constitue un document à cet égard.

Il s'agissait d'une femme de 80 ans, ayant présenté brusquement, à la suite

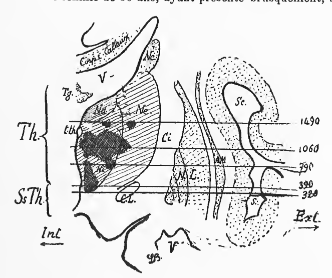


Fig. 2. — Projection du foyer hémorragique sur une coupe idéale frontale.
AM, avant-mur; *Ci*, capsule interne; *CL*, corps de Luys; *Na*, *Ne*, *Ni*, noyaux antérieur, externe, interne du thalamus; *Nc*, noyau caudé; *NL*, noyau lenticulaire; *Sc*, vallée sylvienne; *Tg*, trigone; *t.th*, tœnia thalami; *V*, ventricule. — *Th*, région thalamique; *SsTh*, région sous-thalamique.

d'un ictus très bref, une hémiparésie droite avec hémianesthésie au contact et à la douleur; les troubles objectifs de la sensibilité étaient beaucoup plus importants que les troubles moteurs, qui se constituèrent plus lentement et moins

complètement. Le troisième jour apparut de l'aphasie motrice ; mort le quatrième. Il n'y avait pas eu de réflexe de l'orteil en extension (1).

On trouva, à l'autopsie, dans le thalamus gauche, une lésion hémorragique située dans les parties antérieures, sans aucune autre altération apparente à l'œil nu sur les coupes macroscopiques faites après durcissement dans le formol. Sur l'hémisphère droit on notait exclusivement un foyer ocreux ancien dans le noyau lenticulaire. La couche optique gauche fut l'objet de coupes microscopiques horizontales sériées, qui furent traitées, soit par le Weigert-Loyez, soit par l'hématoxyline-éosine.

L'étude des coupes permet d'apprécier les caractères et la topographie exacte

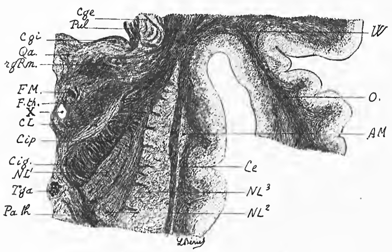


Fig. 3. — Coupe horizontale microscopique 320. Extrémité inférieure du foyer (X). A comparer à la fig. 10 de Dejerine quoiqu'un peu en dessous de cette dernière (*Anat. des Centres nerv.*, t. I, p. 612).
Légende de cette figure et des suivantes :

AM, avant-mur ; *Ce*, capsule externe ; *Cge*, *Cgi*, corps genouillés externe et interne ; *Cig*, *Cip*, *Cirl*, capsule interne : genou, segment postérieur, segment rétrolenticulaire ; *CL*, corps de Luys. *FM*, faisceau de Meynert ; *FT*, faisceau de Türck ; *F.th*, faisceau thalamique de Forel ; *Lme*, lame médullaire externe du thalamus ; *Na*, *Ne*, *Ni*, *Nm*, noyaux antérieur, externe, interne, médian, du thalamus ; *Nc*, noyau caudé ; *NL*¹, *NL*², *NL*³, les trois parties du noyau lenticulaire ; *O*, opercule ; *PaTh*, pédoncule antérieur du thalamus : *Pul*, pulvinar ; *Qa*, tubercule quadrijumeau antérieur ; *rgRm*, région du ruban de Reil médian ; *Th*, thalamus ; *Tga*, pilier antérieur du trigone ; *tth*, tænia thalami ; *W*, zone de Wernicke.

de la lésion hémorragique ; celle-ci est projetée, d'aprés les résultats donnés par les coupes successives, sur la planche I, qui figure le thalamus vu par sa face interne ; comme on le voit, elle est située tout entière dans la moitié antérieure de la couche optique ; repérée sur une coupe frontale idéale représentée sur la figure 2, elle se montre presque exclusivement dans le noyau interne. Si l'on étudie les coupes elles-mêmes, dont les figures 3 et suivantes donnent les reproductions les plus importantes, on peut se rendre compte avec plus de précision de l'étendue et des rapports de l'altération hémorragique. La figure 3 représente la première coupe où apparaisse le foyer ; on est encore ici dans la région sous-thalamique. On y saisit le début de la lésion (X), qui pousse ici sa pointe la plus inférieure et la plus postérieure. On peut voir cependant qu'elle

(1) Cette observation et les pièces ont été présentées à la *Soc. des Sc. médicales de Lyon*, 15 mai 1912.

est encore en avant de la région du ruban de Reil médian *(Rg Rm)*, en dedans du faisceau thalamique de Forel *(F. th.)*, et très isolée de la capsule interne. Il en est de même de la coupe voisine 390 *(fig. 4)*. Sur la coupe 790 *(fig. 5)* qui correspond approximativement à la coupe 8 de Dejerine *(An. des Centres Nerv.*, I,

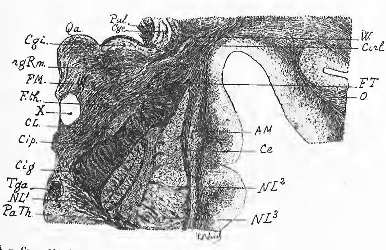


Fig. 4. — Coupe 390. A comparer avec le nº 10 de Dejerine (I, p. 612). X, foyer, un peu mieux développé que sur la figure précédente.

page 601), on est déjà en plein thalamus, dont on distingue les noyaux externe, interne, le pulvinar : le noyau lenticulaire est bien développé avec ses trois parties ; la lésion, en plusieurs petits ilots, est encore plus antérieure que pré-

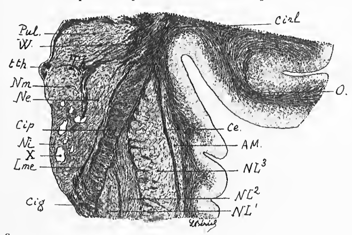


Fig. 5. — Coupe 790. A comparer avec le nº 8 de Dejerine (I, p. 601). Foyer en petits ilots à la partie antérieure du thalamus (X).

cédemment ; elle est à peu près exclusivement située dans le noyau interne qui paraît réduit de volume ; elle respecte le noyau médian, se trouve très éloignée du pulvinar, et séparée de la capsule interne. La coupe 1060 *(fig. 6)*, intéresse le foyer hémorragique dans son plus grand développement ; sa situation est identique. Cette coupe, qui correspond au nº 7 de Dejerine, quoiqu'un peu supé-

rieure, peut se comparer utilement aux figures de Dejerine et Roussy que l'on trouvera dans leur mémoire de 1906 *(Revue neurologique)*, ou dans la thèse du dernier de ces auteurs. Ces figures représentent la lésion typique du syndrome

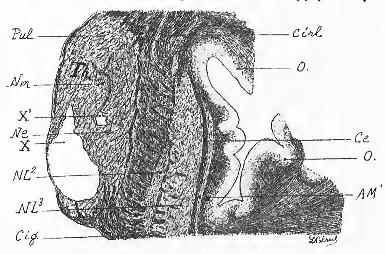


Fig. 6. — Coupe 1060. A comparer avec le n° 7 de Dejerine, quoiqu'un peu au-dessus (I, p. 597). Le foyer atteint ici son plus grand développement (X, X'). Sur cette figure, comme sur les autres, le foyer a été réservé arbitrairement en clair, pour faciliter la lecture du dessin.

thalamique : il est aisé de constater que l'altération est située dans le thalamus, à l'antipode de la nôtre. Enfin notre figure 7 (coupe 1490) montre les limites supérieures de notre foyer ; celui-ci ne se décèle plus ici que par de petits îlots

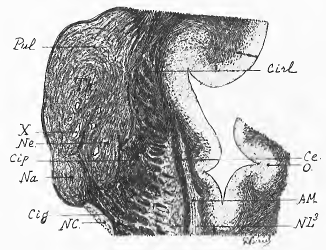


Fig. 7. — Coupe 1490. A comparer au n° 6 Dejerine, quoiqu'un peu au-dessus (I, p. 593). Derniers vestiges du foyer (X) à son extrémité supérieure

disséminés surtout dans le noyau interne, et accessoirement dans le noyau externe et le noyau antérieur.

En résumé, la lésion destructive est contenue exclusivement dans le thalamus, et exclusivement dans ses parties antérieures, intéressant seulement des points

insignifiants et élevés du noyau externe ; dans la région sous-thalamique, elle laisse libres les connexions de ce dernier noyau avec la région de la calotte (c'est-à-dire la région du ruban de Reil médian et le faisceau thalamique de Forel) ; en aucun point elle n'atteint la capsule interne.

Cette topographie étant définie, il faut ajouter de suite qu'elle n'a pas ici une pleine signification ; il s'agit là d'une lésion très récente ; étudiée sur des coupes colorées à l'hématéine-éosine, celle-ci montre une infiltration sanguine destructive, et tout autour de l'épanchement, une marge de cellules épithélioïdes denses. Elle constitue donc bien une lésion de déficit, paraissant devoir commander des troubles de même ordre : et le sujet avait présenté, à côté de symptômes moteurs incomplets et lentement développés, un déficit immédiat et prédominant de la sensibilité. Il n'y avait aucune obnubilation, ce symptôme était précis, mais nous ne savons pas ce qu'il en fût advenu si la survie avait été prolongée. On ne peut donc établir un rapport absolu de cause à effet entre la lésion précédemment décrite et le symptôme sensitif.

D'ailleurs d'autres constatations histologiques, faites au delà des foyers, sont à noter ici. On trouve, sur les diverses coupes, des lésions fines, purement microscopiques, de toutes les parties voisines : portions postérieures du thalamus, capsule interne, noyau lenticulaire ; il s'agit d'exsudats diffus, assez nombreux, de petites cellules rondes, avec endartérite des vaisseaux de moyen calibre, d'ailleurs sans foyers miliaires, ni aucun point de nécrose. Cette constatation oblige à un diagnostic anatomique d'ensemble : *encéphalite hémorragique de la partie basale de l'hémisphère, avec foyer apoplectique localisé aux parties antérieures de la couche optique.*

Le fait ne peut donc pas infirmer les données acquises concernant la localisation anatomique des hémianesthésies thalamiques ; celle-ci est basée sur des faits trop précis ; au reste, il existe des observations de lésions antérieures du thalamus sans anesthésie ; on en trouverait précisément un cas, résumé succinctement, dans le mémoire de 1898 de Dejerine et Long, auquel il a été fait allusion plus haut. Mais si l'on tient justement pour exactes ces données aujourd'hui classiques, on voit combien notre observation souligne la complexité des troubles anesthésiques, en dehors des lésions macroscopiquement apparentes et destructives. Chez notre sujet, le processus encéphalitique histologique a, sans aucun doute, joué un rôle plus important que la lésion principale, aussi bien dans la production de l'anesthésie que, sans doute, dans celle de l'hémiplégie incomplète, sans toutefois qu'on puisse préciser davantage.

Le rôle des altérations inflammatoires diffuses commence à être de mieux en mieux apprécié en pareille matière. Nous sommes loin de l'époque, où seules les lésions en foyer frappaient les observateurs, et où le regretté professeur Brissaud pouvait écrire : « La nature des lésions est d'importance secondaire, leur localisation est tout. » Nous commençons à penser au contraire que le caractère même des lésions, leur diffusion, leur retentissement à distance, apparent ou non, ont une valeur de premier ordre. J'ai eu, dans un autre cas, précisément un cas d'hémianesthésie par lésions des voies de conduction, l'occasion de saisir sur le vif le rôle joué par les modifications inflammatoires diffuses, non apparentes à l'œil nu (1). Il s'agissait d'une anesthésie protubérantielle, survenue trois jours seulement avant la mort ; on trouva, à l'examen anatomique, dans la moitié gauche de la protubérance, une lésion destructive

(1) Cas présenté à la *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, séance du 5 décembre 1911.

en foyer du ruban de Reil médian ; cette lésion était ancienne, et correspondait comme siège, mais non comme date, à l'hémianesthésie ; par contre, il existait un processus inflammatoire diapédétique récent, diffus, en rapport de chronologie, mais non de localisation, avec les symptômes sensitifs. On aura plus succinctement une notion de ce cas en considérant la figure 8 ; celle-ci représente le calque d'un dessin de la coupe histologique ; on y voit le foyer lacu-

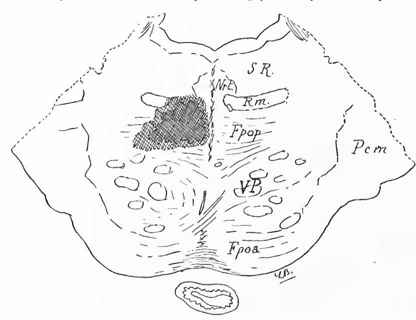


Fig. 8. — Foyer lacunaire de la protubérance, ayant sectionné, d'un côté, une grande partie du ruban de Reil, dans un cas d'hémianesthésie protubérantielle (1). — La lésion est en quadrillé.

Fpoa, Fpop, fibres protubérantielles antérieures et postérieures ; *Nrt*, noyau réticulé ; *Pcm*, pédoncule cérébelleux moyen ; *Rm*, ruban de Reil médian ; *SR*, formation réticulée ; *VP*, voie pédonculaire.

naire ayant sectionné une partie importante des fibres du ruban : il existait d'ailleurs, sur les coupes au-dessus de celle-ci, une dégénération ascendante, visible au Weigert. On pouvait conclure de ce cas que « la lésion destructive du ruban était restée latente et que la lésion diffuse avait mis en valeur, pour ainsi dire, le trouble fonctionnel ».

Si l'on tient compte de telles données, et si l'on revient à l'observation précédente, on voit combien nous ignorons encore le mode de production des anesthésies, même dans les régions qui paraissent le mieux étudiées, comme celle de la couche optique. On peut en tirer cet enseignement général, que, en présence d'une lésion destructive en foyer, et d'un symptôme qui pourrait s'y rapporter, il n'est pas permis de considérer uniquement cette lésion même si elle est grossière, prédominante, seule apparente à l'œil nu, même si elle paraît seule exister sur des coupes sériées colorées uniquement pour les fibres ; les lésions fines diffuses, qui paraissent bien n'apporter dans le tissu que des modifications dynamiques, ont une valeur qu'on ne peut négliger. Pour ce qui con-

(1) Figure calquée sur le dessin d'une coupe histologique au Weigert, reproduite *in Lyon médical*, 17 décembre 1911. Ce calque a été notablement réduit au tirage.

cerne plus spécialement la couche optique, on peut conclure aussi, semble-t-il, qu'une lésion destructive des parties postérieures n'est pas nécessaire pour provoquer l'apparition de symptômes sensitifs. De plus, on peut se demander si une telle lésion, limitée justement à cette partie de la voie sensitive, est suffisante pour commander définitivement l'anesthésie, et si, dans les cas de syndromes thalamiques complets et durables, les troubles de la sensibilité ne nécessitent pas en réalité des perturbations plus étendues.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1) **L'Année Psychologique**, fondée par Alfred Binet *Dix-huitième année* (1912), publiée par Larguier des Bancels et le Dr Th. Simon, un volume in-8° de 526 pages, avec figures et 8 planches hors texte (Masson et Cie, éditeurs, Paris.

Sous ce titre, depuis dix-sept années, régulièrement, M. Alfred Binet faisait paraître un important volume dans lequel se trouvaient résumés, en une série de revues, d'articles originaux et d'analyses, les principaux faits mis en lumière en psychologie au cours des douze derniers mois écoulés. Son œuvre ne disparaîtra pas avec lui ; elle sera régulièrement continuée dans le même esprit. La dix-huitième année qui vient d'être publiée par Larguier des Bancels et le docteur Th. Simon contient les Mémoires suivants :

Alfred Binet (Dr Th. Simon). — L'Œuvre d'Alfred Binet (Larguier des Bancels). — La perception des mouvements de nos membres (B. Bourdon). — Vitesses relatives des contractions musculaires volontaires et provoquées (A. Imbert). — Les conditions de l'obligation de conscience (P. Bovet). — La délimitation de la psychologie (P. Souriau). — La loi de préformation et de prédétermination en psychologie (Leclère). — Études techniques sur l'art de la peinture (R. L.). — Avancés et retardés (Paul Lapie). — Réflexions méthodologiques à propos de l'échelle métrique de l'intelligence. Résultats obtenus en Amérique (Goddart). — L'Échelle métrique de l'intelligence modifiée selon la méthode Trèves-Saffiotti (Saffiotti). — La mesure du développement intellectuel chez les jeunes délinquantes (Sullivan). — La suggestibilité chez les enfants d'école (A. Giroud). — Sur le mouvement psychanalytique (Maeder). — La question du sommeil (Ed. Claparède). — Le problème de la personnalité dans la psychologie religieuse (Th. Ruyssen). — Les progrès récents de la psy-

chologie comparée (G. Bohn). — Les enfants anormaux (Aug. Ley). — Un institut de pédagogie expérimentale (P. Bovet).

Le volume de cette année ne le cède donc en rien aux précédents ; l'ensemble de l'ouvrage offre d'abondants matériaux aux psychologues, aux neurologistes, aux psychiatres, aux pédagogues, aux philosophes. R.

ANATOMIE

2) **Franciscus Sylvius**, par Smith Ely Jelliffe. *Proceedings of the Charaka Club*, vol. III, 1911.

Travail de critique historique sur les deux Sylvius, Jacob Dubois (d'Amiens), et François de le Boë (de Hanau). Thoma.

3) **Sur la Cyto-architectonique de l'Écorce Cérébrale des Microchiroptères**, par G. Zunino. *Archivio di Anatomia e di Embriologia*, vol. X, fasc. 1, p. 145, Florence 1911.

L'écorce des microchiroptères (*Rhinolophus ferrum equinum, Myniopterus Schreibersi, Myotis murinus)* peut être partagée en vingt et une aires différentes dont chacune a sa structure propre. Quelques aires présentent cependant entre elles des analogies qui les font considérer comme des différenciations du même type fondamental.

En ce qui concerne l'aspect des cellules une forme déterminée peut constituer, à elle seule, la totalité ou presque des éléments de telle ou telle couche, ce qui caractérise une ou plusieurs aires.

Celles-ci sont quelquefois à trois couches, plus souvent à quatre ou à cinq couches, rarement à six. La couche la plus large et la plus constante est la pyramidale. La moléculaire externe, au contraire de ce qui s'observe le plus généralement dans la série des mammifères, présente une certaine constance et même un grand développement.

Les régions les plus étendues sont la région insulaire et la région temporale ; la région occipitale est notablement réduite. F. Deleni.

4) **Comparaison entre le Rat de Norvège et le Rat blanc en ce qui concerne la Longueur du corps, le Poids du Cerveau, le Poids de la Moelle et le pourcentage d'Eau dans la Substance Nerveuse**, par Henry-H. Donaloson et Shinkishi Hatai. *The Journal of Comparative Neurology*, vol. XXI, n° 5, p. 416, octobre 1911.

Mensurations et pesées qui démontrent, surtout en ce qui concerne le poids du cerveau, l'infériorité du rat blanc par rapport au rat de Norvège dont il est issu. Thoma.

5) **Sur les Altérations de la Moelle consécutives aux Amputations des Membres**, par Giovanni Bertelli (de Padoue). *Rivista sperimentale di Freniatria*, an XLIX, fasc. 1, p. 93-133, 15 mars 1912.

Les recherches histologiques et expérimentales de l'auteur font ressortir ce fait que, dans les modifications de structure médullaire consécutives aux amputations, il s'agit d'atrophie simple et jamais de dégénération ; les altérations des cellules sont de degré moins accusé que celles des fibres et elles sont toujours secondaires à celles-ci. L'atrophie déterminée par l'amputation dans les nerfs

périphériques, dans les ganglions spinaux et en dernier lieu dans la moelle, se trouve sous la dépendance directe d'une abolition fonctionnelle par suppression d'un des membres ; il n'y a plus d'excitations sensitives transmises à ses centres, qui finissent aussi par ne plus envoyer d'impulsions motrices inutilisées.

F. Deleni.

6) **Sur la présence de Ganglions Nerveux dans l'épaisseur de la Valvule de Thébésius, chez Ovis Ariès,** par R. Argaud. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 16, p. 699, 12 mai 1911.

Cet appareil nerveux intra-valvulaire paraît être spécial à la valvule de Thébésius ; du moins il n'existe son analogue dans aucune autre valvule. Sa connaissance paraît offrir un certain intérêt au point de vue de la physiologie normale et pathologique du cœur.

E. Feindel.

7) **Sur l'Appareil Nerveux et la Structure de la Valvule de Thébésius, chez l'homme,** par R. Argaud. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 17, p. 748, 19 mai 1911.

Les recherches de l'auteur sur la valvule de Thébésius chez l'homme lui ont permis de constater à peu près les mêmes détails anatomiques que chez le mouton. L'aspect de la valvule varie d'un sujet à l'autre. Tantôt elle est épaisse, rougeâtre, offrant plutôt l'apparence d'un éperon que d'un vélum membraneux. C'est dans cette dernière catégorie de valvules que l'appareil nerveux est le plus développé.

Cette profusion d'éléments nerveux ne se rencontre dans aucune autre valvule ; on ne saurait donc prétendre que la valvule de Thébésius présente sensiblement la même structure que les valvules sigmoïdes.

Il est infiniment probable qu'à cette différence de structure correspondent des différences fonctionnelles et que, loin de jouer un rôle purement passif comme les valvules sigmoïdes, la valvule de Thébésius, grâce à sa musculature et à son innervation puissante, joue un rôle actif dans le mécanisme de la circulation intracardiaque.

E. Feindel.

8) **Sur l'Innervation de la Zone Auriculaire droite qui répond à l'origine de la Systole Cardiaque,** par R. Argaud. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 23, p. 1022, 30 juin 1911.

Le résultat des investigations de l'auteur est que la valvule de Thébésius se trouve innervée par des filets émanant d'un seul nerf dont l'origine apparente est située, chose qui semble paradoxale, sur la face externe de la paroi aortique, généralement au niveau de la voussure qui répond à la valvule sigmoïde droite antérieure. Ce nerf traverse d'avant en arrière, et de gauche à droite, la cloison inter-auriculaire, chemine sous l'endocarde de l'oreillette droite pour venir se résoudre, dans la valvule de Thébésius, et autour du point d'abouchement de la veine cave inférieure, en un grand nombre de filets. Certains de ces filets, poursuivant leur trajet, vont se terminer dans la partie inférieure de la paroi auriculaire postérieure. Tantôt ce nerf paraît presque indivis, en amont des valvules veineuses, tantôt il émet déjà, près de son origine, des ramuscules qui se dirigent vers la face supérieure de l'oreillette.

Les filets nerveux sont constitués par des fibres de Remak.

Sur des coupes transversales intéressant leur origine sur l'aorte, on se rend aisément compte qu'elles descendent d'abord dans l'epaisseur de l'adventice ;

puis, arrivées au niveau de leur point d'émergence, elles se recourbent brusquement et s'écartent de l'artère en un faisceau compact qui entraîne avec lui un manchon du tissu conneetif adventiciel. L'auteur se propose d'ailleurs, dans un travail ultérieur, de rechercher quel est le trajet de ce nerf, dans l'épaisseur de l'adventice, et quel est son mode de terminaison dans la paroi auriculaire.

D'après leurs plus récents travaux de physiologie, Wybauw et Lœwis localisent le primum movens de la contraction cardiaque dans le sillon vénoso-auriculaire, un peu au-dessous du milieu de ce sillon, d'après Wybauw, dans la partie la plus élevée de ce sillon, au niveau de la tête du nodule de Keith et Flack, d'après Lœwis. Or, le trajet du nerf qui vient d'être décrit répond sensiblement, avec ses ramuscules, au territoire déterminé par ces physiologistes.

Il paraît donc rationnel de concevoir ce nerf comme un trait d'union entre la dernière et la première phase de la révolution cardiaque. E. Feindel.

9) **Note sur l'Innervation intracardiaque,** par R. Argaud. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXI, n° 26, p. 149, 28 juillet 1911.

L'auteur a déjà montré que la valvule de Thébésius et la face postérieure de l'oreillette droite sont innervées par des filets tributaires d'un tronçule nerveux dont l'origine apparente, généralement indivise, paraît greffée sur la paroi aortique, au niveau de la valvule sigmoïde droite antérieure. Il a recherché, depuis, quelles sont les connexions de ce nerf avec le plexus cardiaque, et le but de cette note est d'exposer très brièvement les résultats auxquels il est parvenu.

D'après ses recherches, outre que cet appareil nerveux se comporte comme un trait d'union entre le dernier et le premier temps de la révolution cardiaque, il paraît devoir jouer un rôle considérable dans la coordination de la contraction du cœur. Un grand nombre de faits pathologiques peuvent être expliqués par ses lésions (arythmies, tachycardies, au cours des coronarites, etc.).

Il faut rappeler toutefois qu'un certain nombre de physiologistes, avec Kronecker et Paukul, admettent que seule l'influence nerveuse est capable de coordonner la contraction cardiaque. D'après Paukul, la contraction du cœur serait même normale après ligature du faisceau de His. E. Feindel.

PHYSIOLOGIE

10) **Contribution à la Physiologie du Labyrinthe. Note III. Effet de la Labyrinthectomie chez le Chien particulièrement en ce qui concerne l'Innervation Vasomotrice,** par M. Camis. *Folia Neuro-biologica*, t. VI, p. 138-165, février-mars 1912.

Observations générales sur les conséquences de la labyrinthectomie chez le chien et protocoles des expériences qui démontrent les troubles des réflexes vaso-moteurs chez les opérés (14 tracés). F. Deleni.

11) **Contributions à la Physiologie du Labyrinthe. Note IV. Observations nouvelles sur des Phénomènes Vaso-moteurs,** par M. Camis (de Pise). *Archives italiennes de Biologie*, t. LVI, fasc. 2, p. 277-288, paru le 9 mars 1912.

Les expériences de l'auteur montrent que la destruction d'un labyrinthe,

chez le lapin, donne lieu, dans le pavillon auriculaire du même côté, à une vaso-dilatation de la durée de deux ou trois jours. Lorsque les deux oreilles sont revenues dans les mêmes conditions, l'injection hypodermique de doses moyennes d'adrénaline donne une vaso-constriction seulement dans l'oreille du côté opéré. Les vaisseaux de l'oreille du côté opposé ne réagissent, ni à l'excitation, ni à la section du sympathique cervical. F. Deleni.

12) **Contributions à la Physiologie du Labyrinthe. Note V. La Glycosurie consécutive à la Destruction des Canaux demi-circulaires chez le Chien,** par M. Camis (de Pise). *Archives italiennes de Biologie*, t. LVI, fasc. 2, p. 289-300, paru le 9 mars 1912.

La destruction des canaux demi-circulaires, chez le chien, détermine la glycosurie. La glycosurie dure jusqu'à 7 jours après l'opération, et la quantité de glycose dans les urines semble osciller entre 0,5 et 2 °/₀.

F. Deleni.

13) **Contributions à la Physiologie du Labyrinthe. Note VI. Sur le Myosis et sur la Mydriase Paradoxale chez le chat labyrinthectomisé,** par M. Camis (de Pise). *Archives italiennes de Biologie*, t. LVI, fasc. 3, p. 319-329, paru le 30 avril 1912.

Chez le chien et chez le lapin on observe constamment, après extirpation du labyrinthe, le myosis du côté opéré ; le myosis persiste quelques jours ; chez le chat, il y a rétrécissement de la fente palpébrale, et la pupille est linéaire.

Les phénomènes sont exactement ceux qu'on observe après destruction du sympathique cervical. Après labyrinthectomie (48 heures au moins), comme après sympathectomie, l'adrénaline en injection sous-cutanée, sans effet sur l'œil normal, détermine la mydriase de la pupille étroite ; c'est la dilatation paradoxale qui s'explique par le double mécanisme, constricteur et dilatateur de la pupille.

Lorsqu'on supprime l'action du sympathique sur l'iris, on a une prépondérance du constricteur, auquel parviennent toujours des stimulus positifs par la voie de l'oculo-moteur, et, par conséquent, l'état habituel de la pupille sera myotique. Si cependant un stimulus capable d'exciter le dilatateur intervient dans ces conditions, la dilatation aura lieu dans une plus large mesure, parce qu'elle ne sera plus réglée par des stimulus inhibiteurs, et une fois survenue elle durera longtemps, comme c'est la caractéristique pour les lentes contractions des éléments musculaires lisses. Dans le cas de l'auteur, le stimulus est représenté par l'adrénaline, qui excite la contraction des fibres lisses.

La mydriase provoquée par l'adrénaline, chez le chat labyrinthectomisé, n'est du reste aucunement l'expression d'une suppression des appareils qui déterminent le myosis ; mais elle est l'expression d'un défaut de coordination, c'est-à-dire que, dans ce cas, la persistance des impulsions qui proviennent de l'oculo-moteur détermine habituellement le myosis, mais si un stimulus comme celui qu'exerce l'adrénaline sur le dilatateur est capable de prédominer sur ces impulsions, il se produit une mydriase exagérée, parce que les appareils inhibiteurs, destinés à maintenir la fonction de l'organe dans une position d'équilibre, font défaut.

Si l'on reprend, dans une vue d'ensemble, les résultats de la labyrinthectomie, on voit que l'auteur a été conduit à établir deux ordres de phénomènes.

I. — La labyrinthectomie produit, sur des systèmes organiques divers, des effets semblables à ceux qu'on obtiendrait des lésions ou de la suppression de l'innervation sympathique. En effet, on observe : *a)* que les réflexes vasculaires, pour les membres du chien, ont lieu de la même manière que ceux qu'on observe chez les animaux dilatateurs, c'est-à-dire des animaux chez lesquels on a aboli l'innervation vaso-motrice sympathique (constrictrice) pour les membres ; *b)* que l'on a une vaso-dilatation paralytique pour l'oreille du lapin, comme après la section du sympathique, et inexcitabilité des vaso-moteurs pour des stimulus portés sur le sympathique au cou ; *c)* que, chez le chien, on a glycosurie ; *d)* que, chez le chat, on a des faits palpébraux et pupillaires comme après la section du sympathique, et une dilatation paradoxale de la pupille avec l'adrénaline comme après la destruction du ganglion cervical supérieur.

II. — La labyrinthectomie détermine une désorganisation dans divers mécanismes d'innervation réciproque.

La question est de savoir comment les effets de la labyrinthectomie peuvent se faire sentir sur des formes diverses d'innervation antagoniste, comme celles qu'on observe dans les muscles de l'appareil vaso-moteur, dans l'iris et dans les membres squelettiques.

Dans ces cas, l'expérimentation porte à reconnaître une unité physiologique qu'on aurait difficilement pu observer dans des organes et dans des tissus profondément différenciés dans leur développement philogénétique. Autrement dit : les muscles viscéraux, différenciés en deux muscles antagonistes, ont chacun une double innervation, et la musculature squelettique, finement différenciée en très nombreux organes spécialisés, auxquels vont des fibres efférentes d'une seule espèce, représentent des stades divers d'un perfectionnement fonctionnel malgré lequel ils n'ont pas totalement perdu leur unité d'origine, représentée encore par l'organe coordinateur de leur innervation réciproque. Ainsi la labyrinthectomie altère le fonctionnement réciproque normal des muscles fléchisseurs et des muscles extenseurs de la jambe.

Les faits autorisent à considérer sous un nouvel aspect les fonctions des canaux demi-circulaires. Au lieu d'être l'organe du tonus musculaire, conception plutôt nébuleuse et artificielle, ils constitueraient l'organe dont dépend une des deux innervations qui, par leur fonctionnement réciproque, règlent la justesse et l'économie des mouvements musculaires. En d'autres termes, le tonus labyrinthique n'est pas une fonction *sui generis*, mais une manifestation spéciale des fonctions générales du système neuro-musculaire : l'excitation et l'inhibition.

De même aussi il existe des arguments suffisants pour penser que le VIII[e] nerf cranien a sa racine sympathique dans la racine vestibulaire.

F. Deleni.

14) **Sur les Liquides aptes à conserver la Fonction des Tissus survivants. Note VI. Sur la conservation de la Fonction du Système Nerveux imbibé de Solutions salines chez les Mammifères d'espèces Hibernantes et sur les Conditions nécessaires à la Conservation de la Fonction des Centres Respiratoires,** par Amedeo Herlitzka (de Turin). *Archivio di Fisiologia*, vol. X, p. 261-291, 1[er] mars 1911.

Le système nerveux des mammifères à thermo-régulation insuffisante, même quand il s'agit d'animaux adultes, peut continuer à vivre quelque temps dans la solution physiologique oxygénée ; le mode des échanges est alors identique à

celui des tissus des animaux à sang froid, qui comportent des manifestations fonctionnelles, avec une consommation d'oxygène réduite, et sans détermination de phénomènes toxiques. Les échanges ne sont pas seulement modifiés quantitativement, mais probablement aussi qualitativement.

En ce qui concerne les centres respiratoires, ils peuvent fonctionner une fois soustraits aux excitations périphériques, si on les arrose abondamment de solution saline. Comme l'acide carbonique, l'uréthane détermine l'apparition de mouvements respiratoires spontanés (indépendants des excitations périphériques); cette action de l'acide carbonique doit être attribuée à leur propriété commune d'être solubles dans les lipoïdes, dont les conditions de précipitation et de liquéfaction, et par suite les aptitudes, s'en trouvent modifiées. On ne saurait donc rapporter l'action excitatrice de l'anhydride carbonique sur les centres respiratoires au contenu en hydrogénions de ses solutions.

F. Deleni.

SÉMIOLOGIE

15) **Un cas d'Astéréognosie paraissant due à une lésion des Cordons postérieurs dans la région cervicale**, par F.-E. Batten. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 6. *Neurological Section*, p. 150, 21 mars 1912.

Femme de 52 ans; les deux membres supérieurs sont parésiés et atrophiés, surtout le droit. Les membres inférieurs sont un peu spasmodiques. Il y a perte de la notion des attitudes, de la reconnaissance des objets, de la sensation de vibration et de la discrimination des pointes du compas dans les deux membres supérieurs. Les sensations tactile, thermique et douloureuse ne sont que très légèrement intéressées aux doigts et aux paumes des mains. La localisation se fait parfaitement. Tous les réflexes sont exagérés.

Il semble, d'après d'autres symptômes, que la lésion siège dans la partie supérieure des cordons postérieurs; mais la nature de cette lésion ne saurait être présumée.

Thoma.

16) **Note sur les lésions du Ruban de Reil et sur leurs rapports avec les Troubles de la Sensibilité**, par L. Bériel. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 5 décembre 1911. *Lyon médical*, 17 décembre 1911.

Étude anatomique d'un cas de syndrome protubérantiel : hémianesthésie droite avec hémiparalysie gauche du facial, du voile et probablement du larynx.

L'hémianesthésie s'était produite *3 jours avant* la mort ; or, le foyer sectionnant le ruban est *ancien*, tandis que les lésions récentes du bulbe et de la protubérance sont diffuses. Donc la lésion destructive du ruban était latente et la lésion diffuse a révélé le trouble fonctionnel. Dans la pathogénie des troubles nerveux il faut faire intervenir autre chose que la localisation des lésions destructives et faire jouer un rôle aux processus inflammatoires diffus.

P. Rochaix.

17) **Sur la Sensibilité profonde. Étude clinique**, par Ermanno Cedrangolo (de Naples). *Giornale internazionale delle Scienze mediche*, an XXXIV, fasc. 10, p. 433, 31 mai 1912.

L'auteur étudie les troubles de la sensibilité profonde dans un grand nombre

de maladies nerveuses : tabes, hémiplégie, syringomyélie, etc., et autres. Il met en lumière la valeur diagnostique que prennent les troubles de la sensibilité osseuse, notamment dans le tabes et dans les lésions articulaires du tabes. Il a constaté des troubles de la sensibilité vibratoire chez un certain nombre de diabétiques présentant la perte des réflexes. D'après lui il est possible de reconnaître une distribution approximativement radiculaire des troubles de la sensibilité osseuse. F. Deleni.

18) **Observations sur les Temps de Réaction pour les sensations Thermiques**, par F. Kiesow et M. Ponzo (de Turin). *Archives italiennes de Biologie*, t. LVI, fasc. 2, p. 216-224, paru le 9 mars 1912.

La série actuelle d'expériences se fait surtout remarquer par la rigueur des méthodes d'investigation employées. Des détails minutieux, se dégage cette conclusion générale que les temps de réaction sont plus longs après les excitations chaudes qu'après les excitations froides. F. Deleni.

19) **Essai sur la Coccygodynie**, par Étienne Marro. *Thèse de Paris*, n° 292, 1912 (80 pages), Jouve, édit.

La coccygodynie, longtemps considérée comme survenant à peu près exclusivement chez la femme et à l'occasion d'affections des organes génitaux, est loin d'être exceptionnelle chez l'homme où elle succède le plus souvent à des traumatismes de la région ano-coccygienne, mais où elle peut parfois aussi survenir du fait d'une prostatite chronique.

Caractérisée sous sa forme aiguë par des douleurs extrêmement vives rendant la marche ainsi que certaines attitudes impossibles, cette affection constitue une infirmité.

On a longtemps admis que seul le traitement chirurgical (résection du coccyx) était capable de guérir cette maladie. Avant de recourir à cette intervention, on doit essayer les injections d'alcool à 60° dans la région coccygienne, ainsi que la ponction lombaire. Ces traitements ont en effet procuré des guérisons.

Survenant à l'occasion d'un accident de travail, la coccygodynie soulève des problèmes médico-légaux très délicats (taux de l'incapacité permanente et partielle à accorder au blessé ; droit du blessé de refuser l'opération de la résection du coccyx). Ces problèmes, très difficiles à résoudre tant au point de vue juridique que médico-légal, n'ont pas encore été solutionnés par les décisions des tribunaux. E. Feindel.

20) **Sur la Claudication intermittente**, par Manuel de Vasconcellos. *L'Encéphale*, an VII, n° 3, p. 263-267, 10 mars 1912.

Description d'un cas qui ne prend sa place ni dans le syndrome musculaire de Charcot, ni dans le syndrome médullaire de Dejerine; l'auteur serait plutôt tenté de le mettre dans une catégorie intermédiaire.

D'après l'auteur, cet état morbide est ici dû à l'intoxication chronique par le tabac; le fait même de l'amélioration du malade, à la suite de la suppression du tabac, vient à l'appui de cette façon de voir.

Il s'agit d'un cas d'intoxication tabagique pure, qui a déterminé une altération cardio-vasculaire et a porté une atteinte au système nerveux sympathique, dont les localisations plus évidentes se sont faites dans les nerfs des membres inférieurs.

A côté des deux syndromes de claudication intermittente de Charcot et de Dejerine, musculaire et médullaire, on doit donc en considérer un autre, intermédiaire, qu'on pourrait dénommer névritique, de nature ischémique aussi.

E. Feindel.

21) **Un cas d'Ataxie unilatérale**, par F.-E. Batten. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*. vol. V, n° 6. *Neurological Section*, p. 154, 21 mars 1912.

Il s'agit d'un enfant de 4 ans, intelligent, qui exécute bien les mouvements symétriques des deux membres supérieurs, mais dont la main droite présente une ataxie marquée dans les mouvements volontaires. Dans la marche, il jette son pied droit en avant. La question se pose de savoir si la lésion siège au cervelet dans le lobe droit ou dans les ganglions de la base du cerveau du côté gauche.

Thoma.

22) **Le Phénomène de Retrait du Membre inférieur provoqué par la Flexion plantaire des pieds et orteils. Symptôme décrit par le Professeur W. Bechterew**, par Nonna-Baranov. *L'Encéphale*, an VII, n° 1, p. 30-33, 10 janvier 1912.

L'auteur a recherché ce phénomène de Bechterew dans les paralysies spasmodiques; dans ces cas, il est moins fréquent que le Babinski, mais aussi fréquent que le clonus du pied.

E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

23) **Formes peu communes d'Abcès Cérébral**, par Dario Maragliano. *La Liguria medica*, an VI, n° 11, p. 129-134, 1er juin 1912.

Le premier cas concerne un abcès demeuré latent pendant bien des années; il s'était formé à la suite d'une otite morbilleuse. Cet abcès cérébral chronique se manifesta à un moment donné par des crises convulsives subintrantes; il fallut recourir à la craniectomie; mais l'abcès ne put être trouvé. Les accès convulsifs n'en disparurent pas moins et la guérison opératoire se fit. Le malade mourut après deux mois de bien-être et l'autopsie permit de constater la présence d'un abcès, de la grosseur d'une mandarine, à parois extrêmement épaisses, situé dans la profondeur de la substance blanche au niveau de la partie postérieure du corps strié du côté droit; l'abcès s'étendait dans le lobe occipital.

Un deuxième cas concerne un gros abcès du lobe temporal droit avec hémianopsie homolatérale; la trépanation du crâne donna une guérison définitive.

L'auteur termine son article par quelques conseils chirurgicaux concernant la recherche de l'abcès au moyen d'incisions, préférables aux ponctions exploratrices, conseils regardant aussi le drainage et le procédé de craniectomie.

F. Deleni.

24) **Abcès du Cerveau par un coup de couteau. Réaction Méningée lymphocytaire**, par Ch. Achard et F. Saint-Girons. *Bull. et Mém. de la Soc. med. des Hôpitaux*, an XXVIII, n° 17, p. 611, 17 mai 1912.

Il s'agit d'un abcès staphylococcique de l'hémisphère gauche, méconnu par

suite des renseignements peu précis qui avaient été fournis par le traumatisme et du peu de traces apparentes que ce traumatisme avait laissées à la surface du crâne. On ne trouvait en effet, dans la région temporale, qu'une cicatrice de la peau et un peu d'épaississement sous-cutané, ce qui s'explique par la netteté de l'orifice de pénétration du couteau et par la brisure de la lame au ras de la voûte osseuse. Sauf l'hémiparésie qui survint à la fin de la maladie, les signes de localisation cérébrale faisaient défaut, malgré le voisinage de la zone rolandique ; ce fait s'explique par le siége sous-cortical de la lésion.

Cette absence de symptômes localisés, jointe à l'apyrexie et à la dissociation du pouls et de la température, à l'attitude en chien de fusil, au signe de Kernig, à la rétraction du ventre, à l'hyperesthésie cutanée, à l'inégalité pupillaire, permettaient de penser à la méningite tuberculeuse. L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, qui révélait une lymphocytose, semblait encore confirmer ce diagnostic.

Il n'est pas sans intérêt, pour le clinicien, de connaître les cas de ce genre. Le fait actuel montre une fois de plus que le diagnostic des abcès cérébraux est difficile, que leur symptomatologie peut être réduite à des signes presque exclusivement méningés, et qu'un abcès, même provoqué par des germes de suppuration aiguë, peut évoluer d'une manière apyrétique. Enfin il met bien encore en évidence combien il faut se défier des réactions méningées lymphocytaires révélées par la ponction lombaire, et à quelles erreurs on s'expose en concluant, alors même que les apparences cliniques seraient favorables à ce diagnostic, à la méningite tuberculeuse avant d'avoir constaté un signe de certitude tel que la présence du bacille ou le résultat positif de l'inoculation.

Ce cas présente, en outre, un intérêt médico-légal. Lorsqu'on a sous les yeux la pièce anatomique montrant la lame implantée dans la voûte cranienne, on a peine à croire qu'on ait pu méconnaître la présence d'un tel corps étranger. Pourtant, pendant la vie du malade on n'en trouvait aucun indice à l'examen du crâne. Le corps étranger était tout entier dans la cavité cranienne; aucune trace n'en apparaissait à l'examen du cuir chevelu ni au palper de la boîte cranienne; d'ailleurs, la plaie cutanée était cicatrisée et le muscle temporal recouvrait le point de pénétration de la lame dans l'os. Enfin, avant la formation de l'abcès, s'était écoulée une période de tolérance relative, dont la durée n'a pas pu être précisée, pendant laquelle le malade n'avait guère éprouvé que de la céphalée. On voit quelle prudence s'impose au médecin-expert à l'examen de cas de ce genre.

Enfin la nature du traumatisme dans cette observation n'est pas moins digne d'attention. Pour pénétrer ainsi, comme à l'emporte-pièce, dans la boîte cranienne, il faut, outre une lame bien affilée, une main sûre et experte, capable de porter un coup d'une extrême violence avec une habileté peu commune dont on ne trouve guère d'exemples que chez les pires malfaiteurs. E. Feindel.

25) **Les Hémorragies Cérébrales Traumatiques**, par Etienne Martin et Paul Ribière. *IIe Congrès de Méd. légale de langue française*, Paris, 20-21 mai 1912.

Les rapporteurs étudient successivement les hémorragies cérébrales immédiatement consécutives à un traumatisme (hémorragies cérébrales des nouveau-nés, hémorragies cérébrales des adultes, hémorragies cérébrales des vieillards) et les hémorragies cérébrales traumatiques tardives; ils tirent les déductions médico-légales que ces cas comportent

M. Henri Claude signale des difficultés que peut rencontrer l'expertise, notamment quand une chute épileptique a pu en imposer pour un ictus.

M. Régis. — Les traumatismes craniens, même légers, s'accompagnent ordinairement d'amnésie, généralement lacunaire, souvent rétrograde; dans les cas violents, il peut même y avoir, en plus du délire toxique hallucinatoire, qui ressemble au délire de l'ivresse, comme les rapporteurs l'ont indiqué.

Il n'y a rien de semblable dans l'hémorragie cérébrale spontanée, de telle sorte que les troubles psychiques consécutifs à une hémorragie cérébrale sont de nature à faire admettre son origine traumatique.

MM. Martin et Ribierre insistent sur la responsabilité qu'encourent les experts en pratiquant les ponctions lombaires en vue d'obtenir les réactions biologiques.

E. Feindel.

26) **Maladie de Werlhof. Mort par Inondation Ventriculaire**, par R. Pierret et Duhot (de Lille). *Écho médical du Nord*, an XVI, n° 19, p. 225, 12 mai 1912.

Cas concernant un homme de 61 ans; il n'existe dans la littérature qu'une douzaine de terminaisons analogues. L'auteur discute la pathogénie de ces faits.

E. F.

27) **Contribution à l'étude étiologique du Syndrome de Little**, par L. Babonneix. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXV, n° 36, p. 522, 26 mars 1912.

Le rôle des infections gravidiques dans le développement de la maladie de Little est aujourd'hui bien démontré, et l'on mentionne comme causes efficientes de la rigidité paraplégique congénitale, la tuberculose, la syphilis, l'érysipèle, le choléra. Dans cette liste ne figurent pas les oreillons, bien que ceux-ci frappent avec une prédilection singulière le névraxe et ses enveloppes. Et cependant l'infection ourlienne peut, dans des cas assurément exceptionnels, être l'origine d'un syndrome de Little. Il en fut ainsi dans le cas de l'auteur : sous l'influence d'une infection ourlienne, survenue chez la mère, au cinquième mois de la grossesse, la fillette naquit avec un syndrome de Little évident, quoique léger et spontanément curable. Ce fait est intéressant à deux titres : il montre que les traumatismes obstétricaux ne sont pas tout, quoi qu'on en ait dit, dans le déterminisme de la maladie de Little; il établit de plus qu'à côté de la syphilis, qui joue dans le développement de cette maladie un rôle prépondérant, il est d'autres infections, comme les oreillons, qui peuvent, à l'occasion, intervenir elles aussi.

E. Feindel.

28) **Jusqu'à quel âge peut-on parler de Syndrome de Little?** par René Cruchet (de Bordeaux). *Province médicale*, an XXIV, n° 44, p. 437, 4 novembre 1911.

Le syndrome de Little, variété spéciale des diplégies infantiles peut être congénital et post-congénital. Dans ce dernier cas, le syndrome de Little, dans sa forme la plus typique, c'est-à-dire à régression, avec libération des mains précédant celle des jambes et des pieds, ne se rencontre que chez les enfants dont la lésion cérébrale ou spinale remontera aux trois, quatre ou cinq premiers mois de l'existence; après cette époque, les phénomènes de suppléance perdent de plus en plus leur efficacité. Dans ces trois ou cinq premiers mois, pour la même raison de suppléance, la diplégie est habituelle et l'hémiplégie exceptionnelle.

E. F.

29) **Un cas remarquable d'Hémiplégie spasmodique infantile avec idiotie**, par le professeur AMADO (de Lisbonne). *A medicina contemporanca*, 19 mars 1912.

Autopsie d'un garçon de 15 ans qui présentait une atrophie très prononcée de l'hémisphère droit, opposé au côté paralysé.

L'encéphale pèse 930 grammes et l'hémisphère droit étant la moitié en poids de l'hémisphère gauche. Le crâne est dolichocéphale. Le travail est accompagné de bonnes figures. E. MONIZ.

30) **Mouvements Athétoïdes**, par JAMES TAYLOR. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol V, n° 5. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 141, 23 février 1912.

Présentation d'une fillette de cinq ans et demi affectée des mouvements athétoïdes. Discussion sur la topographie de la lésion. THOMA.

31) **Athétose généralisée chez deux sœurs**, par H.-G. TURNEY. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 6. *Neurological Section*, p. 142, 21 mars 1912.

Les enfants sont âgées, l'une de six ans, l'autre de cinq. Les mouvements athétosiques sont typiques; mais il existe en même temps une ataxie de type nettement cérébelleux et de l'hypotonie; il y a lieu d'admettre une lésion cérébelleuse. Un autre enfant est mort avec les mêmes symptômes.

THOMA.

32) **Un cas d'Athétose**, par H. RIDLEY PRENTICE. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 6. *Neurological Section*, p. 140, 21 mars 1912.

Le cas n'est pas congénital; le début semble s'être fait il y a trois ou quatre ans par le développement graduel de l'hypotonicité; puis les mouvements athétoïdes apparurent. THOMA.

MOELLE

33) **Sur la Tuberculose de la Moelle**, par DOERR (Francfort). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLIX, fasc. 2, p. 406, 1912 (50 pages, 2 observations, bibliographie complète).

Le diagnostic se base sur les faits suivants :

1° Étiologie; 2° début unilatéral de la paralysie; 3° anesthésie d'abord dissociée puis complète; 4° progressivité rapide de tous les symptômes sans rémission; 5° absence de symptômes d'une affection des vertèbres; 6° aggravation par le traitement par l'extension.

La tuberculose disséminée est d'origine hématogène métastatique. Les tubercules siègent dans la paroi des vaisseaux, ils sont plus fréquents au centre de la moelle qu'à la périphérie. Dans la tuberculose nodulaire, la plus fréquente, il y a dans les trois quarts des cas une méningite spinale tuberculeuse, tantôt primitive, tantôt secondaire au tubercule médullaire. Dans la plupart des cas le point de départ du tubercule est dans la substance grise. Il peut persister, même dans de gros tubercules des cylindraxes nus. Les cordons présentent

rarement des dégénérations étendues, soit à cause de ce dernier fait, soit à cause de la rapidité de l'évolution.

L'affection est plus fréquente chez l'homme. M. Trénel.

34) **Sclérose en Plaques. Relation d'un cas avec longues périodes de Rémission,** par A. Ninian Bruce et W.-F. Buiste (Edinbourg). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. X, n° 2, p. 65-69, février 1912.

Il s'agit d'un homme de 41 ans. A 23 ans, à la suite de refroidissements répétés, il présenta une parésie des quatre membres avec troubles de la vue, difficulté de la parole, etc. Il guérit si bien qu'il se fit soldat.

Sept ans plus tard, après une fatigue subie sous le soleil d'Afrique, deuxième attaque suivie de parésie et de phénomènes semblables à ceux qui avaient été présentés une première fois.

Six ans se passent, et une troisième attaque survient.

Ce cas enseigne qu'une sclérose en plaques ne saurait être considérée comme définitivement guérie, même si sept années se sont écoulées sans rechute; il enseigne de plus que les symptômes d'une sclérose en plaques en apparence guérie ne doivent pas être rétrospectivement attribués à l'hystérie.

Thoma.

35) **Trois frères présentant une forme exceptionnelle de Paralysie Familiale : Sclérose latérale familiale avec Amyotrophie,** par E.-G. Fearnsides. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 6. *Neurological Section*, p. 144, 21 mars 1912.

Il s'agit de cas de paralysie spasmodique progressive avec troubles de la parole et amyotrophie considérable. Thoma.

36) **Cas de Paralysie ascendante avec guérison,** par Charles-W. Hitchcock. *The Journal of the American medical Association*, vol. LVII, n° 26, p. 2081, 23 décembre 1911.

Le cas est assimilable au syndrome de Landry, dont l'auteur discute les rapports objectifs avec la poliomyélite. Thoma.

37) **Un cas de Maladie de Friedreich,** par H.-G. Turney. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 6, *Neurological Section*, p. 143, 21 mars 1912.

Il s'agit d'une femme de 44 ans qui présente les symptômes typiques de la maladie de Friedreich; un frère, âgé de 49 ans, était atteint de la même maladie.

Thoma.

38) **Paraplégie spasmodique spinale en flexion,** par G. Étienne et E. Gelma (de Nancy). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIV, n° 5, p. 337-340, septembre-octobre 1911.

L'observation actuelle constitue un exemple des plus purs de la paraplégie spastique en flexion telle qu'elle a été décrite par Babinski. E. F.

39) **Paraplégie spasmodique; opération de Förster, amélioration considérable,** par Cunéo. *Société de Chirurgie*, 29 mai 1912.

Présentation d'un petit garçon de 7 ans et demi. Cet enfant qui, avant l'opération, ne pouvait faire deux pas sans tomber et avait besoin d'une aide constante, peut maintenant circuler seul. M. Cunéo lui a réséqué à droite les racines

des Ire sacrée, IVe et IIIe lombaires; à gauche les racines des IIe et Ire sacrées, IVe et IIIe lombaires. Il a d'ailleurs complété cette opération par une double ténotomie du tendon d'Achille. E. F.

40) **Traitement des douleurs persistantes d'origine organique dans la partie inférieure du corps par la Section des cordons antéro-latéraux de la Moelle,** par William-G. Spiller et Edward Martin. *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 20, p. 1489, 18 mai 1912.

C'est en se basant sur les notions acquises concernant les voies de conduction de la douleur dans la moelle que les auteurs ont pratiqué la section des cordons antéro-latéraux. L'opération se fit sans difficulté et les douleurs des membres inférieurs se trouvèrent dans la suite grandement atténuées.

Thoma.

41) **Un cas de Syringomyélie,** par P.-W. Saunders. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 6. *Neurological Section*, p. 160, 21 mars 1912.

Il s'agit d'un cas de syringomyélie chez une femme de 40 ans, avec troubles moteurs et déformations très accusées, alors que les troubles sensitifs sont relativement peu développés. Thoma.

42) **Un cas de Syringomyélie,** par James Taylor. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 6. *Neurological Section*, p. 144, 21 mars 1912.

Il s'agit d'un cas observé pendant dix ans sans qu'il y ait eu évolution progressive; chez la malade, âgée de 33 ans, l'atrophie et les troubles de la sensibilité prédominent à gauche. Thoma.

43) **Un cas d'Arthrite Syringomyélique,** par Rispal et A. de Verbizier. *Toulouse médical*, an XIV, n° 6, p. 93-99, 1er avril 1912.

L'arthropathie du coude gauche est apparue brusquement, il y a vingt-trois ans, pendant la nuit; il existe d'autres troubles trophiques (amincissement des extrémités des doigts de la main gauche, main succulente); dissociation typique de la sensibilité au bras gauche. E. Feindel.

44) **Moelle Syringomyélique,** par G. Etienne. *Soc. de Médecine de Nancy* 12 juin 1912. *Revue médicale de l'Est*, 1er août 1912, p. 482-483.

Pièce provenant d'un homme de 50 ans, mort de tuberculose pulmonaire, dont la syringomyélie, type plastique, avait évolué en six ans environ. Paraplégie spastique complète, atrophie musculaire, dissociation typique mais à zones non superposées. Masses gliomateuses et cavités étendues depuis la IVe dorsale jusqu'au renflement lombaire. M. Perrin.

45) **Traitement Kinésithérapique de la Syringomyélie (ses indications),** par P. Kouindjy. *Rapport au IIIe Congrès de Physiothérapie des Médecins de Langue française*, avril 1911.

La kinésithérapie est en mesure de rendre de très grands services dans le traitement de la syringomyélie. Si la kinésithérapie n'arrive pas à influencer directement et par elle seule les lésions médullaires, elle est au moins capable d'en atténuer les effets et d'en améliorer les symptômes. On connaît des cas

ayant une durée de 20, 30 et 40 ans ; il est certain que dans ces cas chroniques, quelle que soit la marche évolutive du gliome, les malades tireront le plus grand profit du massage et de la rééducation des mouvements.

D'ailleurs, il semble que le massage méthodique et la rééducation peuvent contribuer à l'action, sur la lésion médullaire elle-même, de la radiothérapie.

Dans ces conditions, on ne doit pas hésiter à faire usage du massage méthodique, de la suspension, de l'extension, de la gymnastique de rééducation, dans la généralité des cas de syringomyélie. E. Feindel.

MÉNINGES

46) **Contribution à l'étude de l'Hémorragie Méningée,** par J. Babinski et J. Jumentié. *Bull. et Mem. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, p. 744, 6 juin 1912.

L'objet de ce travail est l'exposé de deux cas d'hémorragie méningée où les auteurs ont observé quelques faits qui paraissent dignes d'être mis en lumière.

Dans le premier, il s'agit d'une hémorragie méningée associée à des suffusions sanguines formées en plusieurs points de l'encéphale, mais légères et non dues à l'irruption, dans la substance cérébrale, du sang provenant de l'hémorragie des méninges, comme dans les observations de Lépine et de Widal. En effet, ces suffusions siègent dans les régions où les altérations méningées sont relativement faibles et elles font défaut au niveau du volumineux caillot recouvrant l'hémisphère gauche.

Le siège de ce grand caillot et l'intégrité relative de l'écorce cérébrale sous-jacente expliquent la symptomatologie du cas : crises d'épilepsie jacksonienne et absence de paralysie et d'anesthésie dans l'intervalle des crises.

Il est à remarquer que les hémorragies méningées pie-mériennes localisées sont encore peu connues. Froin et Boidin ont signalé deux faits de cet ordre d'ailleurs bien différents du cas actuel ; l'un des malades était atteint de cécité et l'autre d'aphasie ; ils ne présentaient pas de crises d'épilepsie jacksonienne. Dans le cas de MM. Babinski et Jumentié, au contraire, il s'agit d'une variété d'hémorragie méningée que l'on pourrait dénommer *hémorragie méningée à forme jacksonienne*.

N'y aurait-il pas lieu de pratiquer une craniectomie dans les cas de ce genre? Dans l'espèce, l'évolution très rapide de l'affection est le motif qui a empêché d'avoir recours à ce mode de traitement auquel les auteurs avaient songé. Mais il est permis de penser qu'une pareille intervention pourrait être efficace.

Dans le second cas de MM. Babinski et Jumentié, il s'agit d'une hémorragie méningée avec rechutes. L'exagération des symptômes méningés : contracture, céphalée, torpeur, coïncidait nettement avec l'augmentation de l'hémorragie dont la ponction lombaire permettait de suivre l'évolution. Les observations d'hémorragies méningées à rechutes semblent assez rares.

L'efficacité de la rachicentèse a été manifeste chez ce malade ; c'est là une notion qui est aujourd'hui bien établie. Il y a davantage lieu d'attirer l'attention sur l'origine très probablement syphilitique des altérations vasculaires qui ont déterminé l'hémorragie méningée. La réaction de Wassermann était positive, et de plus on constatait l'abolition des réflexes rotuliens ainsi qu'un affaiblissement très notable des réflexes pupillaires. Or, ces divers symptômes, qui ne peuvent guère être mis sur le compte de l'hémorragie méningée, puis-

qu'ils subsistent dix-huit mois après la guérison de cette hémorragie, paraissent bien sous la dépendance d'une lésion radiculaire d'origine spécifique.

Chez le premier malade, qui à ce point de vue n'a pas été l'objet d'investigations particulières et chez qui la réaction de Wassermann n'a pas été recherchée, les caractères histologiques des lésions vasculaires de la pie-mère donnent à supposer que la syphilis était également en cause. Les auteurs ont eu l'occasion d'observer plusieurs cas analogues d'hémorragies méningées chez des sujets incontestablement syphilitiques.

Ces divers faits donnent à penser que la syphilis est une cause assez commune des lésions vasculaires pie-mériennes qui provoquent l'hémorragie méningée. E. FEINDEL.

47) **Hémorragie Méningée sous-arachnoïdienne non traumatique à Forme Jacksonienne. Craniectomie. Guérison,** par MAURICE CHIRAY et JACQUES ROLAND. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, n° 21, p. 838, 20 juin 1912.

Dans la séance du 31 mai 1912, MM. Babinski et Jumentié présentaient deux cas d'hémorragie méningée dont l'un rapidement mortel s'est manifesté, entre autres symptômes, par des crises typiques d'épilepsie jacksonienne; et les auteurs se demandaient si des faits de ce genre, encore peu connus, et pour lesquels ils proposent la dénomination d'hémorragie méningée à forme jacksonienne, ne seraient pas justiciables d'une intervention chirurgicale.

MM. Chiray et Roland ont observé un fait analogue. Dans ce cas, les symptômes de localisation étaient si nets que l'intervention chirurgicale s'imposait; on obtint une disparition rapide des accidents, et le malade est complètement guéri.

Cette observation mérite d'être rapprochée de celle de MM. Babinski et Jumentié; la localisation était même plus étroite puisque la crise jacksonienne à début facial demeurait exclusivement localisée à la face. Cette localisation se trouve d'ailleurs expliquée par la topographie de l'hématome qui était surtout développée en bas et en avant, et dont la partie postérieure confinait au pied des circonvolutions rolandiques.

Cette localisation explique peut-être aussi, avec l'absence des signes diffus, celle de l'albuminurie. Chez le malade, en effet, les signes de compression cérébrale étaient au minimum, et c'est dans les signes de compression qu'il faut ranger cette albuminurie, dont MM. Guillain et Vincent ont montré l'importance diagnostique dans l'hémorragie méningée.

Il est enfin permis de penser que l'extirpation du caillot, si facile à localiser grâce aux symptômes presentés, a rendu possible une rétrocession plus rapide et plus complète des phénomènes morbides.

L'hémorragie méningée en question, avec son étiologie imprécise, survenue chez un alcoolique non syphilitique, vraisemblablement en état d'ivresse, ne présentant aucun signe de lésion nerveuse ou méningée, mériterait vraiment le nom d'épistaxis méningée, pour employer le terme dont se sont servis MM. Vaquez et Esmein; mais les cas rapportés par ces auteurs concernaient des malades hypertendus et le sujet était jeune, avait une pression normale et ne présentait aucun signe d'une affection hypertensive. E. F.

48) **Les Hémorragies Méningées,** par JEAN AUBERT. *Thèse de Paris*, 1912, n° 222 (112 pages), Jouve, édit., Paris.

La question des hémorragies méningées d'ordre médical s'est beaucoup pré-

cisée depuis quelques années par l'apport d'observations nombreuses. De nouveaux signes cliniques passés autrefois inaperçus ont été mis en valeur et discutés. Les nouvelles réactions de laboratoire précisent l'étiologie de ces accidents, bien que la ponction lombaire reste encore le mode le plus sûr de diagnostic et de traitement.

Depuis les travaux publiés de Chauffard et Froin, on divisait la question en hémorragies cérébro-méningées et primitivement sous-arachnoïdiennes. Aubert rapporte un cas, unique dans la littérature, dans lequel l'hémorragie, primitivement méningée, fut secondairement cérébrale, sans épanchement collecté ni dans la substance nerveuse, ni dans le ventricule.

Donc, à côté des formes devenues classiques, il faut en distinguer d'autres où dominent franchement certains symptômes de localisation. Deux d'entre elles semblent importantes : la forme corticale ou supérieure (crises jacksoniennes, aphasie, amaurose) ; la forme inférieure localisée au cône terminal et à la queue de cheval.

On peut du reste concevoir toute une série de localisations, que les recherches cliniques ultérieures arriveront à classer. E. Feindel.

49) **Hémorragie Méningée curable. Valeur diagnostique du Liquide Céphalo-rachidien**, par B. Conos et C. Xanthopoulos. *L'Encéphale*, an VII, n° 1, p. 18-29, 10 janvier 1912.

Il s'agit d'une hémorragie sous-dure-mérienne dont le diagnostic fut confirmé par la ponction lombaire. A propos de ce cas, bien étudié dans ses détails, les auteurs passent en revue la cytologie du liquide céphalo-rachidien et son évolution au cours des hémorragies méningées. E. Feindel.

50) **Un Réflexe contralatéral de Flexion du Membre inférieur après Compression du Muscle Quadriceps fémoral dans les Méningites cérébro-spinales et les Réactions Méningées aiguës**, par Georges Guillain. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, p. 711, 30 mai 1912.

M. Guillain a constaté, dans différents cas de réactions méningées aiguës, un signe qui n'a pas encore été signalé.

Lorsque, le malade étant couché sur le plan du lit et les membres inférieurs en extension, on exerce une compression, un pincement du muscle quadriceps fémoral entre le pouce et les autres doigts, on détermine, du côté opposé, un mouvement réflexe brusque de flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et une abduction de tout le membre. Ce phénomène réflexe, sauf une exception, s'est montré des deux côtés; autrement dit la compression du muscle quadriceps fémoral droit amenait la flexion du membre inférieur gauche et réciproquement la compression du muscle quadriceps fémoral gauche amenait la flexion du membre inférieur droit; aucun mouvement réflexe ne se produisait sur le membre où était exercée la compression du quadriceps.

Dans un seul cas, l'auteur a observé que la compression d'un muscle quadriceps amenait la flexion du membre inférieur de l'autre côté, alors que la compression du muscle quadriceps opposé n'amenait aucun réflexe; le réflexe était donc unilatéral.

Il a constaté le réflexe contralatéral de flexion après pincement du muscle quadriceps dans un cas de méningite cérébro-spinale aiguë à méningocoques, dans un cas de méningite cérébro-spinale aiguë à pneumocoques, dans un cas

d'hémorragie méningée avec symptômes rappelant la méningite cérébro-spinale aiguë, dans deux cas d'états méningés aigus de nature indéterminée. Chez tous les malades, la réaction méningée était indiscutable (fièvre, raideur de la nuque, signe de Kernig, troubles vaso-moteurs, troubles du pouls et de la température); le diagnostic clinique fut d'ailleurs complété par la ponction lombaire, dont les résultats furent toujours positifs.

Le réflexe que l'auteur signale consécutivement à une compression ou à un pincement du muscle quadriceps peut parfois se produire par le pincement de la peau de la face antérieure de la cuisse; mais souvent le pincement de la peau de la face antérieure de la cuisse ne détermine aucun réflexe contralatéral de flexion alors que le pincement du muscle détermine ce réflexe.

Le réflexe contralatéral de flexion paraît indépendant de l'état des réflexes tendineux des membres inférieurs et de l'état du réflexe cutané plantaire, car, dans les cas de l'auteur, les réflexes rotuliens n'étaient pas exagérés et le réflexe cutané plantaire déterminait la flexion des orteils.

Le réflexe contralatéral après pincement paraît avoir certains rapports, au point de vue de la physiologie pathologique médullaire, avec les réflexes cutanés de défense sur lesquels M. Babinski a attiré l'attention dans certaines paralysies spasmodiques et dans la maladie de Friedreich. Toutefois, il ne coexiste pas nécessairement avec les réflexes cutanés de défense.

Le réflexe contralatéral après pincement du membre quadriceps est vraisemblablement sous la dépendance d'une hyperexcitabilité médullaire créée par une adultération infectieuse ou toxique du névraxe. E. Feindel.

51) **Pachyméningite cervicale d'Origine Syphilitique**, par Noel Fiessinger (de Paris). *Paris médical*, n° 46, p. 423-426, 14 octobre 1911.

Les observations de pachyméningite cervicale hypertrophique d'origine syphilitique ne sont pas rares, mais elles surprennent souvent par leur marche curieuse.

Dans le cas actuel la marche de l'affection a présenté trois périodes, une première d'évolution douloureuse, une seconde d'évolution paralytique, et une troisième de régression.

Il s'agit d'une malade de 42 ans, se disant indemne de syphilis, et qui présenta brusquement de la raideur de la nuque avec des douleurs intenses dans les épaules et à la partie supérieure du dos ; ces symptômes persistèrent plus d'une année avec des améliorations ou des aggravations successives.

Puis la force disparut rapidement. et il s'établit une paraplégie flasque et une double paralysie des membres supérieurs avec incontinence des sphincters. Ces troubles moteurs s'accompagnaient, en fait, de troubles sensitifs, d'une dissociation syringomyélique localisée aux membres inférieurs. Il se produisit une atrophie diffuse aux membres inférieurs, et à la ceinture scapulaire une atrophie localisée aux deltoïdiens, aux muscles grands pectoraux et aux membres supérieurs. Bientôt la quadriplégie fut complète, les réflexes tendineux abolis. Une escarre sacrée se développa. A ces symptômes se joignit la persistance de la raideur douloureuse du cou, de la nuque et de la colonne vertébrale. Il existait de l'inégalité pupillaire avec réaction ralentie à la lumière.

En présence d'un tel syndrome, on conclut à une pachyméningite cervicale avec syringomyélie. Toute la symptomatologie était au complet : douleurs intenses, contractures musculaires, compression médullaire avec quadriplégie, dissociation syringomyélique de la sensibilité.

Mais voici que, malgré les dénégations de la malade, la réaction de Wassermann vient accuser la nature syphilitique du syndrome. Il s'agit donc d'une pachyméningite cervicale syphilitique. En deux mois de traitement mercuriel, la malade guérit; c'est la contracture qui diminue d'abord, puis les phénomènes paralytiques s'effacent, l'escarre se comble, les masses musculaires reprennent leur volume, les réflexes rotuliens reparaissent, puis s'exagèrent et s'accompagnent de trépidations spinales et de signes de Babinski. A sa sortie de l'hôpital la malade ne conserve plus qu'une légère raideur de la nuque, l'exagération des réflexes rotuliens et une inégalité pupillaire.

Cette observation concourt à montrer qu'il est possible de voir survenir des guérisons surprenantes quand on a à traiter une pachyméningite cervicale syphilitique; tout peut disparaître, sauf cependant les lésions indélébiles cicatricielles dont l'exagération des réflexes et l'inégalité pupillaire sont la traduction.

E. Feindel.

52) **Méningisme Ourlien**, par Colomb et Mary-Mercier (d'Angoulême). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXVIII, n° 7, p. 240, 29 février 1912.

Les auteurs rapportent une observation d'oreillons compliquée de méningisme et dont l'intérêt réside dans ce fait que les accidents méningés ont précédé de trois jours l'apparition du gonflement des parotides.

Il s'agit d'un sous-officier que l'on trouva un matin sans connaissance, couché en chien de fusil, présentant le signe de Kernig et la raideur de la nuque ; il est évacué sur l'hôpital et l'on prend les mesures prescrites dans la méningite cérébro-spinale.

Le malade resta trois jours dans le coma, présentant ces mêmes symptômes sans modifications. Enfin, le troisième jour. tout se calma. Le pouls s'apaisa, la température baissa à 38°; le malade reprit connaissance, la mydriase et le Kernig disparurent. Le lendemain, à l'étonnement général, les parotides étaient enflées, douloureuses, et donnaient l'aspect typique d'oreillons. Cette affection évolua normalement par la suite. Les symptômes méningés ne reparurent pas.

L'examen du liquide céphalo-rachidien fut fait. Il était clair, non hypertendu. Mononucléose peu abondante. Cette observation est intéressante, non pas qu'il soit rare de trouver des syndromes méningés au cours des oreillons, mais ce cas avait ceci de particulier qu'il a été non accompagné, mais précédé par ces manifestations méningées.

E. Feindel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

53) **Méthode simple pour isoler dans un Tronc nerveux les Fibres Motrices propres d'un muscle**, par les docteurs E. Medea et P. Bossi (Ueber eine infache praktische Methode in einen Nervenstamme die Motorischen Nervenfasern für einzelne Muskeln zu isolieren (einige gute Erfolge der partiellen Resektion der motorischen Nerven bei der Athetosis). *Neurol. Centr.*, n° 11, 1er juin 1912.

Chez un athétosique dont le muscle long dorsal se contractait sans cesse involontairement, les auteurs firent la résection partielle du nerf de ce muscle et obtinrent le résultat souhaité : le muscle se contracta d'une façon normale.

Les mêmes auteurs remédièrent d'autre part à un mouvement exagéré de

pronation de la main : ayant découvert le nerf médian, ils excitèrent avec une petite pince les différents faisceaux de ce nerf et en trouvèrent un dont l'excitation mécanique provoquait régulièrement un mouvement de pronation. Ils réséquèrent la moitié environ de ce faisceau, sur une longueur de 5 centimètres, et le résultat fut excellent.

Le procédé d'excitation à l'aide de la pince leur paraît très supérieur à l'excitation électrique qui se diffuse avec une trop grande facilité et ne permet pas de reconnaître exactement le petit faisceau correspondant à un muscle particulier.

Il leur fut facile encore, chez plusieurs malades antérieurement frappés par la poliomyélite aiguë, d'isoler dans un nerf tibial postérieur les fibres qui allaient à des muscles non paralysés et de les greffer sur un nerf péronier.

Médéa et Bossi pensent que cette méthode d'isolement des faisceaux de fibres nerveuses pourrait permettre la guérison chirurgicale de certaines névralgies : on pourrait réséquer les fibres sensitives dans un nerf mixte.

A. Barré.

54) **Paralysie Faciale dans trois Générations,** par le docteur Siegmund Auerbach, de Francfort. *Neurol. Centr.*, n° 4, 15 février 1912.

Neumann, puis Charcot ont insisté en France sur la possibilité d'une prédisposition héréditaire à la paralysie faciale, et Bernhart ainsi qu'Oppenheim ont cité des cas où cette paralysie a été réellement familiale.

L'auteur apporte un nouvel exemple de l'hérédité de prédisposition à la paralysie du nerf facial.

Un homme de 60 ans, diabétique depuis vingt ans, vit se développer en quelques jours une paralysie faciale, à la suite d'un voyage en bateau, pendant lequel il resta longtemps sur le pont.

Sa fille, âgée de 25 ans, se réveilla un matin avec une paralysie faciale complète, qu'elle ne put rapporter à aucune cause. Cette paralysie, au contraire de celle du père qui fut bénigne, se compliqua de contracture et dure encore.

La fille de la deuxième malade, âgée de 25 ans, fut prise il y a un an, après une partie de tennis en plein vent, de douleurs dans une moitié de la face, douleurs auxquelles succéda bientôt une paralysie complète.

L'auteur pense que ces cas familiaux de paralysie faciale, survenant chez des sujets prédisposés héréditairement, sont beaucoup moins rares que ne le donnerait à supposer le peu de mention qu'on en fait dans les livres classiques.

A. Barré.

55) **Un cas de Diplégie Faciale précoce syphilitique,** par le professeur Moraes (de Lisbonne). *A medicina contemporanea*, Lisboa, le 7 janvier 1912.

Étude d'un cas de diplégie faciale. Le malade avait reçu un traitement par le 606, à dose modérée, deux mois auparavant. La réaction de Wassermann est restée positive après l'application du 606 ; c'est pour cela que l'auteur croit à la nature spécifique de la diplégie et ne la considère pas comme une conséquence du traitement par le salvarsan. E. Moniz.

56) **Un cas de Paralysie du Nerf Facial,** par Ch.-I. Protopopoff. *Moniteur neurologique (russe)*, 1912, livr. 2.

Cas d'origine traumatique. Serge Soukhanoff.

57) **Les Zonas atypiques**, par Jean Minet et J. Leclercq. *Revue de Médecine*, an XXXII, nos 2 et 3, p. 95-110 et 168-184, 10 février et 10 mars 1912.

Dans ces deux mémoires, les auteurs étudient longuement les zonas atypiques. Ils appliquent cette dénomination aux zonas dont la distribution cutanée s'écarte de la disposition habituelle. Ils étudient ainsi, par ordre de complexité croissante : 1° les zonas dédoublés, bifurqués et trifurqués; 2° les zonas bilatéraux symétriques; 3° les zonas doubles non symétriques, zonas multiples, et zonas avec placard aberrant.

Ils rapportent d'abord les observations relevées dans la littérature médicale, puis quelques faits personnels. Ces faits leur fournissent divers arguments applicables à la doctrine de la localisation radiculo-ganglionnaire et de la nature infectieuse spécifique de cette maladie. Ces deux doctrines sont aujourd'hui déjà fortement étayées. Peut-être est-ce au cours d'un zona atypique particulièrement intense, zona multiple ou zona avec éruption généralisée, qu'un bactériologiste heureux arrivera à identifier le microorganisme causal de l'infection.

E. Feindel.

58) **Un cas d'Herpès Zoster abdominal remarquable par son évolution**, par S. Marinacci (Laterano). *Rivista Ospedaliera*, an II, n° 9, p. 393, 1er mai 1912.

Il faut remarquer, dans ce cas, l'intensité des phénomènes généraux qui précédèrent l'éruption; celle-ci, bilatérale, est d'autre part remarquable par sa localisation au mont de Vénus, aux aines, par les névralgies intenses et l'engorgement ganglionnaire qui l'ont accompagnée.

F. Deleni.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

59) **Le Cytoplasme Thyroïdien**, par P. Masson. *Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris*, t. XIV, nos 4-5, p. 242, avril-mai 1912.

Description histologique du cytoplasme thyroïdien avec ses cellules cubiques et ses cellules hautes; l'auteur expose les résultats fournis par la méthode de Regaud pour les mitochondries, et ceux que donnent les méthodes courantes.

E. Feindel.

60) **Sur la Fonction Thyroïdienne**, par Alberto Missiroli (de Bologne). *Archivio di Fisiologia*, vol. X, fasc. 4, p. 368-372, 1er mai 1912.

L'auteur avait déjà vu que la sécrétion de la glande thyroïde n'est appelée dans la circulation que lorsque la digestion a commencé; lorsque l'alimentation est suspendue, la matière colloïde demeure accumulée dans les alvéoles tapissées d'un épithélium qui ne fonctionne pas.

Les recherches nouvelles exposées ici lui ont montré que l'activité épithéliale et la décharge des thyroïdes ne sont pas provoquées par l'ingestion de toutes les sortes de matières alimentaires; les graisses et les hydrates de carbone ne déterminent dans la thyroïde aucune modification contestable par l'examen histologique.

Il semble démontré non seulement que la sécrétion thyroïdienne exerce son influence sur les produits absorbés par les parois intestinales, mais que cette

action est élective, spécifique à l'égard des substances albuminoïdes et de celles qui dérivent de leur décomposition à travers les parois intestinales.

F. Deleni.

61) **Sur la Fonction Thyroïdienne**, par Alberto Missiroli. *Pathologica*, an IV, p. 259, 1er mai 1912.

Etude histologique des thyroïdes de chiens alimentés exclusivement soit avec de la graisse, soit avec des hydrocarbures, soit avec des albuminoïdes. La thyroïde des chiens alimentés de substances albuminoïdes s'est montrée en état de suractivité. Il semble donc que la sécrétion thyroïdienne soit destinée à porter son action principale sur les albuminoïdes déjà modifiés par leur traversée des parois intestinales.

F. Deleni.

62) **Altérations de la Glande Thyroïde consécutives aux lésions du Grand Sympathique**, par Arturo Marotta (Naples). *Giornale internazionale delle Scienze mediche*, an XXXIV, fasc. 8, p. 337-351, 30 avril 1912.

Les lésions expérimentales des ganglions cervicaux du sympathique apportent des modifications notables à la structure et à la fonction de la glande thyroïde.

Ces lésions peuvent être superficielles ou profondes. Lorsqu'elles sont simples et superficielles, le tissu de la thyroïde ne se modifie pas; les modifications de la glande se réduisent à une activité sécrétoire anormale.

Les lésions profondes et irréparables portées sur les ganglions du sympathique ont pour conséquence des modifications de structure de la glande thyroïde; il en résulte une diminution de la sécrétion et l'altération de nombreuses cellules folliculaires Il est à remarquer que la destruction du sympathique cervical d'un côté n'altère pas la totalité de la thyroïde du même côté, en raison probablement des suppléances d'innervation; dans la suite, les altérations glandulaires se réparent sans revenir toutefois à l'intégrité primitive du tissu.

En dehors des deux faits extrêmes considérés, en dehors des lésions superficielles et des lésions profondes des ganglions du sympathique, il en est d'autres qui établissent la transition (traumatismes exercés sur les ganglions mis à nu). On observe alors une diminution de l'activité sécrétoire de la glande, suivie de légères altérations cellulaires, presque toujours réparables dans leur totalité.

F Deleni.

63) **Note sur l'état du Corps Thyroïde dans six cas de Lithiase Biliaire**, par C. Parhon et C. Urechie (de Bucarest). *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 10, p 408, 17 mars 1911.

Dans trois cas sur six de lithiase biliaire, le poids de la glande thyroïde était au-dessous de la normale. Les altérations microscopiques sont très fréquentes, mais leur valeur est difficile à préciser. Les observations des auteurs permettent de supposer que la lithiase biliaire évolue dans la moitié environ des cas sur un terrain d'hypothyroïdie, mais que ce facteur n'est pas indispensable. Il fait d'ailleurs remarquer que les malades examinés étaient tous atteints de troubles profonds des centres nerveux, dont l'influence sur les modifications éprouvées par les sécrétions de l'organisme ne saurait se discuter.

E. Feindel.

64) **Insuffisance Thyroïdienne et Fonctions Hépatiques**, par Léopold-Lévi. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 22, p. 996, 23 juin 1911.

D'une façon générale, il se produit des lésions du foie, souvent graves, lorsqu'on pratique la thyroïdectomie chez les animaux (Laulanié, Van der Eecke, Parhon et Goldstein, etc.). Les altérations sont plus marquées dans la thyroparathyroïdectomie ou la parathyroïdectomie (Gozzi). Ces altérations anatomiques font prévoir des troubles des fonctions hépatiques.

En effet, l'insuffisance thyroïdienne a pour conséquence des troubles hépatiques portant sur la fonction biliaire, sur la fonction glycogénique, sur la fonction uréogénique, sur la fonction coagulante, et sur la fonction antixénique du foie.

La synergie thyro-hépatique pour ces diverses fonctions ne se dégage que par une étude artificielle, car le corps thyroïde se trouve associé aux glandes parathyroïdes dans la fonction calcifiante. Le foie forme, avec le pancréas, un véritable système, en ce qui concerne la glycémie. L'étude des rapports thyro-hépatiques permet de pénétrer plus profondément dans l'intimité de l'arthritisme, dont les troubles humoraux et nerveux, dans les auto-infections, peuvent s'expliquer par un état du foie ou du corps thyroïde et, sans doute, dans certains cas, par un état thyro-hépatique. E. Feindel.

65) **L'Hypothyroïdisme chronique**, par Alberto Salmon. *Rivista critica di Clinica medica*, an XII, n°s 33 et 34, Florence, 1911.

L'auteur considère les manifestations de l'hyperthyroïdisme et plus particulièrement ses formes frustes ; il en donne deux observations détaillées. En ce qui concerne l'adiposité et la somnolence, il discute la question de savoir s'il ne s'agit pas plutôt de phénomènes induits d'origine pituitaire que de phénomènes sous la dépendance directe de l'hypothyroïdisme. F. Deleni.

66) **Maladies de la Thyroïde compliquant la Grossesse et la Parturition**, par Edward-P. Davis. *American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLIII, n° 6, p. 815-830, juin 1912.

L'auteur résume la littérature concernant les relations de la grossesse avec les altérations fonctionnelles du corps thyroïde. Il rapporte 4 cas personnels dans lesquels le développement ou l'évolution de la maladie de Basedow ont été nettement influencés par les grossesses. Thoma.

67) **Sur un cas de Dermatite polymorphe douloureuse et de Basedowisme associés**, par J. Du Castel. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXII, n° 5, p. 173, mai 1912.

Présentation d'une malade chez qui ont évolué parallèlement, d'une part un syndrome basedowien, incomplet, mais cependant nettement caractérisé, d'autre part une dermatite polymorphe douloureuse.

En ce qui concerne les rapports entre les deux syndromes, il est de toute vraisemblance que la dermatite polymorphe et la maladie de Basedow ont un lien qui les unit, c'est celui du terrain sur lequel elles ont éclos.

E. Feindel.

68) **Goitre exophtalmique et Grossesse**, par Sauvage. *Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 16 mai 1912.

Il s'agit d'une femme atteinte de maladie de Basedow avec aménorrhée. Le

traitement l'améliora au point de faire disparaître tous les symptômes, sauf l'exophtalmie. Une grossesse, survenue à ce moment, n'eut aucune influence fâcheuse sur le goitre exophtalmique.

M. Bouffe de Saint-Blaise rapporte le cas d'une basedowienne qui a eu quatre grossesses. Tous les accidents disparaissaient pendant les grossesses et reprenaient aussitôt après la cessation de l'allaitement.

M. Boissard estime qu'il y a une contradiction apparente entre l'amélioration du goitre pendant l'aménorrhée en dehors de la grossesse. Peut-être y a-t-il là une indication pour l'opothérapie ovarienne. E. F.

69) **Myxœdème consécutif à la maladie de Basedow; Troubles Psychiques; Mort par Syncope cardiaque; Hémorragies dans les Noyaux des deux Vagues**, par A. Ninian Bruce. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. X, n° 4, p. 173-176, avril 1912.

L'observation concerne une femme de 46 ans, domestique; l'affection se déclara il y a six ans, après plusieurs années de surmenage sans repos, et débuta par des accès de palpitations; ils augmentèrent rapidement de fréquence et d'intensité en même temps que le goitre et l'exophtalmie devenaient évidents.

Un séjour à l'hôpital améliora cet état, mais la rechute ne tarda guère, l'état devint plus mauvais qu'antérieurement; des syncopes se produisirent par intervalle et la malade souffrit de troubles mentaux graves caractérisés par des idées de persécution. Cependant l'aspect de la malade se modifiait; elle présentait de l'enflure des bras et des jambes mais non pas de la figure; son tégument paraissait sec et épaissi; ses cheveux devenaient rares, notamment sur le devant de la tête. Mais le tremblement de ses mains restait très accusé, les accès de palpitation devenaient de plus en plus fréquents, ainsi que les crises syncopales et la malade mourut dans une d'elles.

A l'autopsie, le cerveau et la moelle présentaient de nombreux foyers hémorragiques, petits, mais visibles à l'œil nu. Au microscope, on constata la dégénération des cellules du faisceau intermédio-latéral; beaucoup de cellules des cornes antérieures étaient dégénérées également.

Les lésions vasculaires les plus importantes furent trouvées dans la moelle allongée sur la branche du IVe ventricule. Les vaisseaux étaient dilatés, épaissis et présentaient la dégénération hyaline; on voyait à l'œil nu un grand nombre d'hémorragies, les unes de date ancienne, les autres de date récente; quelques-unes semblaient s'enfoncer dans la substance nerveuse. Le noyau gauche du vague était presque complètement détruit par un foyer assez étendu, et quatre petites hémorragies furent constatées dans le noyau droit du vague. Aucune cellule ne put être trouvée dans le noyau gauche; à droite, il n'y en avait que très peu qui présentaient des altérations marquées de chromatolyse.

Il est intéressant de noter ici la lésion simultanée des noyaux du vague et des cellules du tractus intermédio-latéral dans la moelle. Les noyaux de la Xe paire appartiennent au même système de cellules nerveuses que la colonne intermédio-latérale qui représente la localisation spinale du sympathique.

Des modifications cellulaires dans les ganglions sympathiques ont été signalées par plusieurs observateurs dans le goitre exophtalmique, notamment en ce qui concerne le sympathique cervical; ces altérations n'ont cependant pas encore été interprétées d'une façon satisfaisante. Il n'en est que plus important de faire remarquer que des altérations dégénératives peuvent aussi se rencon-

trer dans les cellules du système nerveux central qui représente la localisation médullaire du sympathique. THOMA.

70) **Une Méthode pour délimiter le Corps Thyroïde,** par MALCOLM-S. WOODBURY. *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 22, p. 1675, 1er juin 1912.

L'auteur expose une technique basée en partie sur l'auscultation des artères thyroïdiennes pour explorer et pour délimiter cliniquement la glande thyroïde. THOMA.

71) **Le Traitement Chirurgical du Goitre Exophtalmique,** par MARTIN-B. TINKER. *Medical Record*, n° 2168, p. 989, 25 mai 1912.

D'après l'auteur, la médecine serait incapable d'obtenir les résultats complets que donne la chirurgie. THOMA.

72) **Les facteurs d'innocuité dans les Opérations pour Goitre Exophtalmique,** par CHARLES-H. MAYO (Rochester, Minn.). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 1, p. 26, 6 juillet 1912.

L'auteur, qui a opéré l'an dernier 278 cas consécutifs de goitre exophtalmique sans un seul décès, recherche et expose les conditions nécessaires pour que la guérison opératoire soit presque à coup sûr acquise. THOMA.

73) **Thyroïdectomie partielle sous Anesthésie locale dans la Maladie de Basedow,** par T.-P. DUNHILL (Melbourne). *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 5. *Surgical Section*, p. 61 et 104, 13 et 27 février 1912.

L'auteur insiste, avec plusieurs observations à l'appui, sur les bons effets que donne la thyroïdectomie partielle effectuée à titre curatif dans le goitre exophtalmique. THOMA.

74) **Le Goitre Exophtalmique, avec relation d'un cas,** par M.-B. GORDON (Brooklyn). *Medical Record*, n° 2171, p. 1141, 15 juin 1912.

Cas avec phénomènes cardiaques graves, rebelle à toute thérapeutique médicale y compris l'antithyroïdie et le sérum de Rogers-Beebe. La mort survint deux semaines après la ligature de l'artère thyroïdienne gauche. THOMA.

75) **La question du Traitement de la Maladie de Basedow,** par JOHN-H. MUSSER. *American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLIII, n° 6, p. 810, juin 1912.

L'auteur n'admet l'intervention chirurgicale qu'après plusieurs mois de traitement hygiénique et médical rigoureusement surveillé ; on ne doit surtout pas opérer avant de s'être assuré de l'état des diverses glandes à sécrétion interne.

D'ailleurs, après l'opération reconnue nécessaire, le médecin doit demeurer à surveiller le repos, le régime, l'hydrothérapie, etc., comme dans les cas non opérés.

Actuellement, en ce qui concerne le goitre exophtalmique, le chirurgien a tendance à trop agir, et le médecin hésite à faire suffisamment. THOMA.

76) **L'Hyperthyroïdisme et l'Athyroïdisme dans la Genèse du Syndrome de Basedow et du Myxœdème, avec considérations spéciales sur le Traitement antithyroïdien du Goitre exophtalmique,** par Emiliano Verde. *Giornale internazionale delle Scienze mediche,* an XXXIV, n° 1, p. 1-35, 15 janvier 1912.

Mise au point des questions étiologiques concernant le goitre exophtalmique et le myxœdème. L'auteur a obtenu, dans la maladie de Basedow, des effets extrêmement satisfaisants par l'emploi de l'antithyroïdine.

F. Deleni.

77) **Traitement des États Basedowiens par les Bains Carbogazeux de Royat,** par Jean Heitz. *Paris médical,* n° 22, p. 529, 27 avril 1912.

Les malades de l'auteur ont été soumis à la seule cure de repos et de bains carbo-gazeux à l'exclusion de toute autre médication. Les résultats obtenus permettent de conclure que la balnéation carbo-gazeuse exerce sur les états basedowiens une action favorable. Mais cette action est inégale sur les différents symptômes.

La dilatation du cœur et les signes d'insuffisance fonctionnelle sont nettement diminués, et cela d'une manière constante. Les troubles vaso-moteurs, les transpirations, l'accélération du pouls cèdent plus ou moins rapidement, parfois seulement au bout de deux ou trois saisons. Chez quelques malades, le pouls tend à s'accélérer de nouveau au bout de quelques mois, mais sans que reparaissent en même temps les signes de fatigue cardiaque.

Quant au goitre, à l'exophtalmie, au tremblement, aux crises diarrhéiques, à l'amaigrissement, ils s'atténuent à des degrés divers. E. Feindel.

78) **Influence de l'Age sur les Symptômes consécutifs à la Thyroparathyroïdectomie,** par Sutherland Simpson. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine,* vol. IX, n° 1, p. 2-4, 18 octobre 1911.

L'auteur apporte plusieurs séries d'expériences sur des agneaux et sur des moutons. Il en résulte que les thyroïdes et les parathyroïdes sont des organes beaucoup plus importants chez les animaux jeunes que chez les animaux adultes, et par conséquent qu'ils sont fonctionnellement moins actifs à mesure que l'âge avance.

En ce qui concerne l'influence des parathyroïdes sur le métabolisme du calcium, il est intéressant de noter ici que les deux agneaux qui présentèrent la tétanie parathyroïdoprive étaient à peu près exclusivement nourris de lait, aliment riche en sels de calcium; par contre les agneaux plus âgés et les moutons adultes, parathyroïdectomisés sans conséquences aiguës, étaient soumis au régime purement herbivore dans lequel, on le sait, les sels de potassium sont prédominants. Thoma.

79) **Importance Chirurgicale des Parathyroïdes et des Ganglions Lymphatiques immédiatement voisins,** par Nathaniel Ginsburg. *The Journal of the American medical Association,* vol. LVIII, n° 22, p. 1668, 1er juin 1912.

L'auteur met en garde contre la confusion possible, dans certains cas chirurgicaux, entre les parathyroïdes et les ganglions lymphatiques de la région.

Thoma.

80) **Un cas mortel de Tétanie avec autopsie. Hémorragies dans les Parathyroïdes**, par F. Proescher et Theodore Diller. *The American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLIII, n° 5, p. 696-708, mai 1912.

Ce cas concerne un homme de 26 ans, mort deux semaines après le début des symptômes tétaniques. A l'examen anatomique les glandes parathyroïdes parurent aux trois quarts détruites par des hémorragies.

L'étiologie réelle de la tétanie est inconnue, mais il semble qu'elle soit d'origine intestinale; les parathyroïdes, rendues insuffisantes par des hémorragies, ne sont plus en état de remplir leur fonction de protection contre certaines toxines se portant électivement sur le système nerveux.

Thoma.

81) **Parathyroïdes et Acidose**, par Louis Morel. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 19, p. 871, 2 juin 1911.

La parathyroïdectomie a pour conséquence l'acidose. Les facteurs qui favorisent ou qui entravent le développement de l'acidose précipitent ou ralentissent l'évolution de l'état parathyroprive vers le terme fatal. La survie moyenne du chien parathyroprivé étant de neuf jours, si on augmente les facteurs d'acidose après parathyroïdectomie, on réduit la survie à deux jours; si on diminue les facteurs d'acidose après parathyroïdectomie, on prolonge la survie de vingt jours.

Il y a un rapport étroit entre le degré d'acidose et la survie des carnivores parathyroprivés.

E. Feindel.

82) **Tétanie infantile et Glandes Parathyroïdes**, par A. Pétrone et G. Vitale (de Naples). *La Pediatria*, an XX, n° 1, p. 16-29, janvier 1912.

Les auteurs s'appuient sur leurs recherches pour montrer que leurs objections faites à la théorie parathyroïdienne de la spasmophilie infantile ne sont pas justifiées. Les principales objections consistent en effet à dire que les parathyroïdes n'ont pas été trouvées altérées dans nombre de cas de tétanie, et que l'opothérapie parathyroïdienne s'est quelquefois montrée inefficace.

C'est que des parathyroïdes, en apparence normales, peuvent avoir leur fonctionnement altéré; rien ne prouve qee l'opothérapie parathyroïdienne puisse compenser les effets d'une dysparathyroïdie.

D'ailleurs, les auteurs ont entrepris des expériences qui leur ont montré l'insuffisance de l'opothérapie dans des cas d'insuffisance parathyroïdienne déterminée par l'ablation de deux glandes et la lésion des deux autres parathyroïdes.

En somme, la conclusion du mémoire actuel est que la doctrine de l'insuffisance parathyroïdienne, cause de tétanie, n'est contredite ni par la clinique ni par l'anatomie pathologique, et qu'elle est plutôt appuyée par des expériences de laboratoire.

F. Deleni.

83) **Un cas de Cataracte Tétanique succédant à la Strumectomie**, par Vogt. *Société suisse de Neurologie*, 29-30 avril 1911.

La littérature ne signale jusqu'ici que 5 cas analogues, alors que la cataracte accompagnant la tétanie vraie est assez fréquente. A ce propos, l'auteur donne quelques considérations théoriques sur la cataracte tétanique, sur les expériences de Possek (production artificielle d'opacités dans le cristallin du rat par la thyroïdectomie).

E. F.

DYSTROPHIES

84) **Un cas d'Atrophie musculaire progressive,** par James Galloway. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 6. *Clinical Section*, p. 157-163, 8 mars 1912.

Le malade, âgé de 31 ans, présente toutes les caractéristiques de la myopathie. Le cas est remarquable par l'absence d'hérédité, le début tardif, l'influence possible du surmenage musculaire, l'arrêt de l'évolution pendant plusieurs années et la reprise de la marche de l'atrophie à la suite d'une courte maladie occasionnelle. Thoma.

85) **Un cas d'Atrophie musculaire progressive,** par James Taylor. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 6. *Neurological Section*, p. 144, 21 mars 1912.

L'atrophie est surtout marquée aux membres supérieurs alors que les membres inférieurs, de volume normal, sont extrêmement faibles.

Thoma.

86) **Atrophie des Muscles et des Os résultant de Maladies des Articulations, des Traumatismes et de l'Immobilisation,** par Robert-W. Lovet (Boston). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 21, p. 1576, 25 mai 1912.

L'auteur envisage au point de vue clinique, et en se basant sur des observations personnelles, les atrophies secondaires des muscles et des os. Il montre que la thérapeutique de ces états ne laisse pas de présenter des difficultés. Thoma.

87) **Myopathies tardives à début périphérique,** par Mlle E. Cottin et F. Naville (de Genève). *L'Encéphale*, an VII, n° 5, p. 401-416, 10 mai 1912.

L'observation actuelle concerne un cas de myopathie progressive, partiellement pseudo-hypertrophique, sans caractère familial, à évolution très lente, et à début tardif par la périphérie des quatre membres.

Il s'agit d'une femme de 47 ans, dans la famille de laquelle on n'observe pas de maladies nerveuses. Elle-même n'a jamais souffert que de l'affection actuelle.

De 15 à 17 ans, elle fut progressivement atteinte d'une forte scoliose dorsale. Pendant sa troisième grossesse, à 27 ans, à la suite d'un alitement prolongé occasionné par des épistaxis abondantes, elle se sentit très affaiblie. Ses jambes se fatiguaient notamment très vite, et peu à peu elle remarqua que ses mains devenaient lentes et faibles. Elle traînait un peu les pieds en marchant, mais ne ressentait nulle part de douleurs.

Ce ne fut qu'à 42 ans qu'elle commença à avoir vraiment de la peine à marcher et à se servir de ses mains, devenues maladroites et faibles. A 44 ans, elle observa que ses jambes fléchissaient parfois sous elle, et qu'elle ne pouvait pas bien étendre, ni fléchir les doigts.

La malade est une femme précocement vieillie et amaigrie, intelligente mais très émotive. On constate une forte scoliose et une atrophie acquise des deux deltoïdes. Tous les extenseurs des doigts et les radiaux externes sont complètement atrophiés et paralysés des deux côtés. En outre, il existe, à droite, une

parésie des interosseux, de l'éminence hypothénar, des fléchisseurs des doigts. Les cubitaux antérieurs et postérieurs, les pronateurs et les supinateurs, les éminences thénars, etc., sont intacts des deux côtés.

Aux membres inférieurs, on constate une atrophie et une paralysie complète des jambiers antérieurs et des extenseurs des orteils. Les péroniers et les soléaires sont au contraire vigoureux et très hypertrophiés. L'action des jambiers postérieurs et des fléchisseurs des orteils est bonne. Le quadriceps est parésié et nettement atrophié; les adducteurs des cuisses sont faibles. Les autres muscles sont intacts. Les tendons d'Achille sont un peu rétractés, de même que les tendons des creux poplités.

Il n'existe daas la littérature quetrois faits semblables (Oppenheim et Cassirer, Dejerine et Thomas, et Gowers); mais ils sont suffisants pour justifier l'établissement d'un type clinique nouveau d'atrophie musculaire progressive, la myopathie tardive à début périphérique, à évolution très lente, sans caractère héréditaire, sans prédilection pour le sexe masculin. E. Feindel.

88) **Maladie de Thomsen,** par Rouget. *Soc. de Médecine militaire française,* 23 mai 1912.

Il s'agit d'un soldat atteint de myotonie congénitale typique. Il présente, ainsi du reste que sa sœur, une exagération excessive de l'excitabilité mécanique électrique de tous les muscles, caractéristiques objectives de cette affection familiale que l'on peut distinguer aisément de la paralysie pseudo-hypertrophique et de la diathèse de contracture qu'offrent certains hystériques. Au point de vue militaire, M. Rouget se demande si cet homme, qui exerce la profession de mécanicien, est apte au service Il réunit les conditions nécessaires pour le service auxiliaire d'après la loi de 1905, mais il semble qu'en raison de la gêne de la motilité et de sa prédisposition aux traumatismes, de tels malades doivent être éliminés de l'armée. E. F.

NÉVROSES

89) **Un cas de Myoclonie survenant seulement après le Repos ou après le Sommeil,** par L.-Pierce Clarck (New-York). *The Journal of the American medical Association,* vol. LVIII, n° 22, p. 1666. 1er juin 1912.

Ce cas concerne un étudiant de 24 ans, présentant des contractions myocloniques survenant seulement ou survenant surtout après le sommeil ou le repos, quand ce jeune homme se met debout et qu'il marche. L'origine du phénoméne est inconnue; il y a pourtant de légères tares héréditaires et un accident de la naissance.

Thoma.

90) **Paramyoclonus d'origine Ourlienne,** par Lafforgue. *Revue de Médecine,* an XXXII, n° 4, p. 303-306, 10 avril 1912.

Il s'agit d'un cas dans lequel un sujet, jusque-là indemne de troubles moteurs, présente, à l'occasion d'une atteinte d'orcillons, des phénomènes myocloniques accusés.

Quelle était l'origine de ces phénomènes? L'existence, à une certaine période de l'évolution, de céphalée intense, de vomissements et de bradycardie évoquait l'idée d'une méningopathie. Mais l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, pratiqué à deux reprises, s'élevait contre pareille hypothèse. Celle-ci

écartée, il était malaisé de localiser en un point quelconque des centres encéphaliques ou du neurone moteur périphérique le primum movens de la myoclonie. Quand, avec le paramyoclonus, coexistent des affections à substratum encéphalique certain, telles que l'hystérie ou l'épilepsie, quand la myoclonie s'accompagne, comme dans une observation de Lemoine (de Lille), de troubles psychiques dévoilant par leur nature même leur origine centrale, on peut tenter avec quelque chance de succès une localisation pathogénique.

Dans le cas de l'auteur, la myoclonie étant restée solitaire, on ne peut que formuler des hypothèses sur l'origine de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, génératrice des spasmes observés.

L'auteur a simplement voulu montrer, par un fait au moins rare, qu'au nombre des déterminations nerveuses imputables à l'infection ourlienne, il faut ranger le paramyoclonus. E. Feindel.

91) **Sommeil et Somnambulisme**, par Bernheim (de Nancy). *L'Encéphale*, an VII, nos 4 et 5, p. 305-315 et 417-428, 10 avril et 10 mai 1912.

Le sommeil profond est caractérisé par la suppression complète du psychisme cérébral avec inconscience, survenant spontanément comme processus physiologique périodique.

Les rêves sont dus à l'activité automatique des facultés d'imagination, non réprimée par le contrôle des facultés actives de raisonnement. A mesure que le sommeil s'établit, il y a prédominance des premières, diminution et suppression des secondes, puis suppression des deux.

L'existence des rêves indique déjà un certain éveil du cerveau. Plus ces rêves sont perçus par le sujet avec intensité, plus ils développent de phénomènes corrélatifs, émotions, cauchemars, mouvements de défense; plus le rêve est actif, au lieu d'être simplement passif, plus la conscience active du sujet est grande, plus alors le cerveau est réveillé. Le rêve en action, que le sujet extériorise et réalise avec toute l'initiative physique et psychique, indique le réveil du cerveau actionné par le rêve.

Le sommeil provoqué par suggestion, s'il est vrai et profond, s'accompagne d'inconscience avec réactions purement réflexes.

Les phénomènes dits hypnotiques, catalepsie, contracture provoquée, analgésie, hallucinabilité, suggestibilité, exigeant une activité raisonnée, cérébrale et corporelle, avec conscience, impliquent le réveil des facultés actives du cerveau.

La suggestion active, se traduisant par des actes, de la locomotion, des pensées, des hallucinations, constitue le somnambulisme. Il peut être provoqué chez certains sujets, soit pendant le sommeil, soit à l'état de veille.

Il peut être spontané, se développer pendant le sommeil ou à l'état de veille, à la suite de certains chocs cérébraux émotifs, de crises d'hystérie ou d'épilepsie, de traumatismes.

Les actes de somnambulisme ou de suggestibilité active, comme toutes les grandes perturbations de conscience, peuvent être suivis d'amnésie complète ou incomplète. Dans le somnambulisme provoqué, le souvenir peut toujours être réveillé.

Les accès de somnambulisme durant un certain temps, avec ou sans hallucination, constituent la vie somnambulique. S'ils se répètent souvent chez le même sujet, dont la vie se divise ainsi entre une vie normale et une vie somnam-

bulique, ils constituent ce qu'on appelle le phénomène de la double conscience ou le dédoublement de la personnalité.

Ces états variables de conscience existent à un certain degré, sans amnésie, chez beaucoup de personnes, à l'état physiologique.

Ces divers phénomènes du rêve, du somnambulisme, de la vie somnambulique, du dédoublement de la personnalité, ne sont pas dus à une cérébration inconsciente ; ils sont dus à une conscience qui existe, bien que modifiée dynamiquement par des suggestions ou des autosuggestions qui dirigent les actes, les pensées, les sentiments, toute la vie psychique et active du sujet.

E. Feindel.

92) **Hystérie et Névroses**, par G.-L. Lucangeli. *Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. I, fasc. 6, p. 540-549, novembre-décembre 1911.

Plutôt que vers la recherche des lésions insoupçonnées des névroses, il semble que ce soit du côté de l'étiologie que doit se porter la curiosité de ceux qui aspirent à une connaissance plus précise et plus exacte de l'hystérie. Jusqu'ici on ne s'est guère préoccupé que des causes éloignées, bien différentes de la prédisposition ; ces éléments doivent être représentés par des conditions dynamiques ou statiques encore indéterminées et à démontrer ; d'ailleurs la distinction formelle entre l'hystérie et les syndromes hystéroïdes, aussi bien qu'entre la neurasthénie constitutionnelle, l'épilepsie essentielle et les formes symptomatiques de ces affections, est tout à fait illogique. Conditionnant les variétés de chaque espèce il est un fond commun ; les différences sont établies par un état anatomique, ou autre, qui s'y ajoute.

En ce qui concerne l'épilepsie, elle est constituée par des syndromes dont la caractéristique commune est le trouble temporaire de la conscience ; on peut la considérer comme l'effet d'une intoxication de nature inconnue, probablement en rapport avec quelque insuffisance glandulaire (foie et rein).

F. Deleni.

93) **Deux cas d'Angine de Poitrine Hystérique chez les Aortiques**, par G. Rauzier. *Province médicale*, 3 février 1912.

Il s'agit de deux cas où l'hystérie a revêtu le masque et reproduit le drame de l'angine de poitrine.

Mais ce qui est intéressant ici c'est que l'hystérie n'a pas créé de toutes pièces le syndrome angineux ; l'hystérie a exercé sa localisation sur un organe déjà malade, sur une cardiopathie organique. Ces faits sont démonstratifs ; l'on voit donc parfois l'hystérie se traduire par le syndrome de l'angine de poitrine chez des sujets atteints de lésion cardiaque.

E. Feindel.

94) **Note sur quelques Caractéristiques Respiratoires dans les Accès spontanés de Narcolepsie et de Convulsions Laryngo-diaphragmatiques (Psycho-Névrose : Grande Hystérie)**, par S. Marius Poulalion et Raymond Meunier. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 17, p. 755, 19 mai 1911.

Etude graphique permettant de différencier la respiration strangulée d'un cas de narcolepsie laryngo-diaphragmatique de celles des autres narcolepsies.

E. Feindel.

95) **Un cas de Vomissements Hystériques avec Achylie,** par R. Hutchinson. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 5. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 144, 23 février 1912.

La petite fille présentée, âgée de 10 ans, est dans un état de maigreur extrême. La maladie dure déjà depuis deux ans et les recherches faites après le repas d'épreuve ont démontré l'achylie complète. L'auteur croit que l'hystérie est bien en jeu. Thoma.

96) **Contribution clinique sur la Gangrène Hystérique,** par Gaspare Gargiulo. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXIII, n° 56, p. 585, 9 mai 1912.

Observation sans commentaires. Il s'agit d'une jeune fille de 15 ans au caractère fantasque; s'étant enfoncée une plume à écrire chargée d'encre dans le petit doigt de la main gauche, elle fit un pseudo-phlegmon de cette main; guérison rapide sous le pansement. Quelques jours plus tard, s'étant aperçue de la perte de la sensibilité de la main, elle ne tarda pas à présenter des ulcérations gangréneuses de la peau de quatre doigts et d'une partie du dos de la main.

F. Deleni.

97) **De la Mythomanie infantile,** par Biaute. *Gazette médicale de Nantes*, an XXX, n° 14, p. 261-271, 6 avril 1912.

C'est à l'aide de nombreux exemples que M. Biaute fait l'exposé de la mythomanie infantile, normale et pathologique, et montre que la valeur du témoignage de l'enfant en justice est le plus souvent nulle.

E. Feindel.

98) **Les Aïssaouas. Note sur un cas de Psychose Religieuse collective,** par Lefèvre (de Ben-Gardane, Tunisie). *Tunisie médicale*, an III, n° 3, p. 69-79, mars 1912.

L'auteur conclut : 1° Les Aïssaouas sont des individus qui, par une éducation spéciale, par des procédés physiques (excitation sensorielle monotone) et psychiques (auto-suggestions), atteignent un état particulier d'hypnose; 2° il n'est pas douteux qu'il y ait parmi eux des hystériques. Ceux-ci se reconnaissent à leurs véritables crises: en outre, « ils impriment à la symptomatologie » des Aïssaouas « le cachet » de leur névrose; 3° il y a aussi des simulateurs, surtout dans les exhibitions publiques des villes. E. Feindel.

99) **État Hypnoïde chez un Singe,** par Ed. Claparède. *Archives des Sciences physiques et naturelles*, t. XXXII, p. 161, août 1911.

M. Claparède ayant essayé d'hypnotiser, au moyen de passes et de fixation du regard, un singe cynocéphale femelle qu'il possède depuis deux ans, singe très vif et mobile, nullement dressé, et peu affectueux, fut assez étonné de voir que ces manœuvres plongeaient presque instantanément l'animal dans un état de calme complet.

Un phénomène de ce genre, qu'il n'y a pas de raison pour ne pas rapprocher des phénomènes d'hypnose obtenus chez l'homme, puisqu'il y ressemble à s'y méprendre, semble indiquer que l'hypnose n'est pas uniquement, comme on le prétend couramment, un produit de la suggestion. On ne voit pas bien le rôle que jouerait ici la suggestion, ni quelle serait l'idée ou la représentation suggérée qui s'imposerait ainsi au cerveau du singe.

Il vaut mieux considérer cette docilité momentanée, cette sorte d'état d'abandon, comme une attitude réflexe, peut-être attitude de volupté.

E. F.

100) **Troubles Nerveux consécutifs aux Représentations Cinématographiques**, par L. Lojacono (de Palerne). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. V, nº 1, p. 14-15, janvier 1912.

L'auteur donne une observation qui reproduit exactement celles qui ont été décrites par d'Abundo. Une seconde paraît encore plus intéressante : elle concerne un alcoolique qui fit de la fièvre, et eut des hallucinations et des troubles du sommeil après avoir assisté à une représentation cinématographique. D'après l'auteur, les mouvements vibratoires et le bruit de l'appareil sont intervenus sur les nerfs et sur les centres corticaux de l'écorce d'un sujet prédisposé par l'intoxication alcoolique prolongée à laquelle il s'était soumis.

F. Deleni.

101) **Considérations sur un cas d'Astasie-Abasie avec Névrose Cardiaque. Modalité du Traitement Psychothérapique de choix**, par Grandjean (Interlaken). *Soc. suisse de Neurologie*, Berne, 11-12 novembre 1911.

Il s'agit d'un cas de névrose cardiaque intense, développée chez une malade à la suite d'un choc émotif violent, mais sans caractère sexuel : mort brusque de son chien, écrasé par une automobile.

On note de l'insuffisance mentale à type hystérique (impressionnabilité et suggestibilité), l'absence de réflexion calme et objective, la persistance et la fixation des phénomènes somatiques, la constitution immédiate du syndrome astasie-abasie, et un état de neurasthénie à forme dépressive et anxieuse avec insomnie totale, etc.

L'affection étant nettement d'origine psychique, le traitement sera avant tout foncièrement psychique ; les traitements par les médicaments ou par les agents physiques n'ont, en pareil cas, d'influence curative que lorsqu'ils sont fécondés par une action suggestive efficace.

E. F.

102) **L'Isolement en Psychothérapie**, par André Thomas. *Paris médical*, nº 18, p. 427, 30 mars 1912.

L'isolement trouve des indications de premier ordre dans le traitement des névroses. C'est l'adjuvant souvent obligé de la psychothérapie sous toutes ses formes. L'auteur envisage la pratique de l'isolement et montre qu'il n'est pas aussi facile à appliquer qu'on se l'imagine.

E. Feindel.

103) **Action thérapeutique de la Psycho-analyse**, par Ernest Jones. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. X, nº 2, p. 53-64, février 1912.

La psycho-analyse guérit en donnant au malade la conscience entière de soi, en lui rendant le contrôle de son souvenir et la volonté d'examiner les faits qu'il refoulait dans son subconscient. La guérison de la névrose est obtenue par la cessation de la lutte du malade contre lui-même, et la prophylaxie de la névrose est acquise par l'augmentation de perspicacité et d'expérience qui est conférée au sujet.

Thoma.

104) **Crampes professionnelles ou Névroses d'occupation**, par Charles-L. Dana (New-York). *Medical Record*, nº 2157, p. 452, 9 mars 1912.

L'étude chimique de l'auteur porte sur 100 cas ; on trouve mentionnées les

crampes les plus variées. Les localisations se font de préférence sur les membres supérieurs, dont l'auteur étudie l'innervation dans ses rapports avec les muscles affectés. THOMA.

105) **Sur un cas de Stéréographisme cutané**, par E. AUDENINO. *Rivista Neuropatologica*, vol. IV, n° 2, 1911.

Il s'agit ici d'un épileptique chez qui le dermographisme se montre à un degré extrême d'accentuation. Ce n'est pas tout ; ce degré varie suivant les moments, cette variation étant conditionnée par la proximité de l'accès convulsif. F. DELENI.

106) **Le traitement de l' « S » fermé**, par E.-W. SCRIPTURE (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 10, p. 695, 9 mars 1912.

L'auteur appelle ainsi un vice de prononciation tenant à ce que, au lieu de prononcer l'*s* en laissant passer le courant d'air au-dessus de la langue, l'enfant applique celle-ci sur son palais et prononce *t* au lieu de *s*. Le traitement consiste essentiellement en une rééducation qu'on commence en plaçant une petite sonde sur le milieu de la langue quand l'enfant prononce les *s*.

THOMA.

107) **Quelques cas de Neurasthénie gastrique liés à la Prostatite**, par VALENTINO DI FABIO. *La Rivista sanitaria*, an XI, n° 8, p. 57, 15 avril 1912.

Beaucoup de neurasthénies localisées ont pour origine des maladies de la prostate; toutes les fois donc qu'on se trouvera en présence d'une névrose gastrique résistant à tous les traitements généraux et locaux, il faudra penser à une lésion prostatique latente. Ces neurasthénies cèdent très rapidement, et d'une façon définitive, au traitement étiologique. F. DELENI.

108) **Résultats définitifs du traitement chirurgical chez les Neurasthéniques et dans la Neurasthénie, avec relation de quarante-neuf cas**, par EDWARDS REYNOLDS. *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXVI, n° 8, p. 275-280, 22 février 1912.

La présence de lésions suppurantes, pelviennes notamment, a le plus fâcheux effet sur le psychisme des malades; ces lésions peuvent à elles seules conditionner l'état neurasthénique. De fait, dans la majorité des observations de l'auteur, l'opération a guéri ou amélioré la neurasthénie. THOMA.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

109) **L'Arrêt et l'Opposition représentent-ils un même État Pathologique? Recherches expérimentales et considérations pathogéniques sur la Tension Musculaire**, par FEDERICO POLVANI. *Note e Riviste di Psichiatria*, vol. IV, n° 4, 1911.

L'auteur s'est proposé de rechercher s'il serait possible de trouver un caractère pour distinguer la tension musculaire d'arrêt psychomoteur de la tension

musculaire du veto catatonique; si un tel signe pouvait être indiqué, il serait de grande utilité dans le diagnostic différentiel, souvent difficile entre la stupeur dépressive des folies circulaires et la stupeur catatonique de la démence précoce.

Malgré ses soins, l'auteur n'a pu mettre en évidence de différences objectives entre l'état de la tension de la démence précoce et l'état d'arrêt psychomoteur de la folie maniaque dépressive; cependant il signale dans les ergogrammes et les myogrammes des déments précoces une réaction de contraction du groupe musculaire antagoniste de celui qu'on excite.

Une autre différence existe encore : c'est qu'après leur guérison les tétanogrammes des maniaques dépressifs sont redevenus normaux. Au contraire, chez les déments précoces, même au cours des rémissions prolongées du syndrome catatonique, on continue à observer quelque chose d'anormal indiquant que l'appareil musculo-nerveux du malade n'a pu recouvrer son intégrité.

F. DELENI.

110) **La nouvelle Séro-réaction et Hémo-réaction de Rivalta dans les Maladies Mentales,** par TANCREDI CORTESI. Volume jubilaire du professeur Murri. *Soc. méd. de Bologne*, 1911.

La séro réaction de Rivalta est un excellent moyen pour évaluer les variations quantitatives des globulines indépendamment de celles des albumines.

Cette séro-réaction paraît être l'expression des processus de toxi-infection ou plus généralement du catabolisme des tissus. La séro-réaction de Rivalta possède ce double avantage d'être simple, sensible et rapide. F. DELENI.

111) **L'Anaphylaxie dans les Maladies Mentales,** par ITALO GARDI. *Note e Riviste di Psichiatria*, vol. IV, n° 4, 1911.

L'auteur expose une méthode de recherches d'une réaction anaphylactique représentant un procédé de différenciation utile dans le diagnostic des psychoses épileptiques; on l'obtient par l'inoculation par voie endo-cranienne des cobayes sensibilisés à l'égard du sang d'épileptiques, cette inoculation étant faite avec du liquide céphalo-rachidien de même provenance.

F. DELENI.

112) **Recherches expérimentales par la méthode de l'abaissement fractionné du pouvoir des Anticorps des Antisérums dans le but de démontrer l'existence des Principes Anormaux spécifiques dans le Sérum des Aliénés,** par ITALO GARDI et FRANCESCO PRIGIONE. *Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. I, fasc. 5, p. 457, septembre-octobre 1911.

D'après leurs expériences sur les sérums des malades atteints de psychose maniaque dépressive et de démence paralytique, les auteurs sont portés à conclure à l'inexistence de principes spécifiques anormaux dans le sérum de ces malades.

F. DELENI.

113) **Recherches expérimentales sur le mécanisme et sur la valeur de l'Action Antihémolytique exercée par le Sérum des Aliénés,** par ITALO GARDI et FRANCESCO PRIGIONE. *Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. I, fasc. 5, p. 462, septembre-octobre 1911.

L'action antihémolytique des sérums des aliénés est fonction de la quantité du sérum employé et de la densité du sang où l'on recherche cette propriété ; il

existe un optimum de dilution pour empêcher l'action antihémolytique du sérum; cette propriété peut être corrigée en hypersensibilisant les globules rouges ou en employant un multiple de l'unité alexinique; pour le sérum des aliénés comme pour les sérums normaux inactivés, cette action doit être surtout attribuée au complémentoïde. F. Deleni.

114) **Pathogénie des Maladies Mentales, avec considérations spéciales sur les Psychoses mineures**, par Allan Mac Lane Hamilton (New-York). *Medical Record*, n° 2159, p 551-561, 29 mars 1912.

Les psychoses mineures sont la neurasthénie, l'hystérie, la psychasthénie sexuelle, l'épilepsie et les états d'obsession. L'auteur discute dans quelle mesure l'étiologie sexuelle peut leur être attribuée. Thoma.

115) **Amnésie de fixation et Fabulation chez un Alcoolique chronique**, par A. Prince (de Vaucluse). *Revue de Psychiatrie*, t. XVI, n° 3, p. 107-110, mars 1912.

A la suite de Korsakoff, certains auteurs ont décrit l'amnésie de fixation et la fabulation comme la caractéristique d'une psychose particulière, « la psychose polynévritique ».

En réalité, ce syndrome paraît dépendre du processus toxi-infectieux, et non de la polynévrite qui en est elle-même la conséquence. Il peut exister avec ou sans polynévrite. On le rencontre dans plusieurs formes de démence (presbyophrénie) et aussi dans la démence alcoolique.

L'auteur donne l'observation clinique d'un alcoolique chronique ayant présenté ce syndrome au grand complet; il était atteint en même temps de cirrhose du foie, mais, cliniquement, on n'a pu constater de polynévrites.

Il semble donc que, dans ce cas, l'amnésie de fixation soit simplement sous la dépendance de la même intoxication qui a produit à la fois des troubles mentaux et des lésions de cirrhose. E. Feindel.

116) **Trois cas de Parotidite suppurée chez des Aliénés, trois observations**, par E. Horand et P. Puillet. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXV, n° 42, p. 611, 9-11 avril 1912.

Ces parotidites sont comparables à celles qui surviennent chez les hémiplégiques; à noter la bilatéralité du début, puis la localisation sur une glande, qui suppure seule; seul le malade de la deuxième observation a fait une double localisation et a pu guérir, ce qui est peu fréquent. La mort chez le premier malade paraît se rapporter à la septicémie; chez le troisième on peut penser à une lésion du pneumogastrique (dyspnée paroxystique, tachycardie, irrégularité du cœur et de la respiration).

La suppuration, assez prolongée, a déterminé chez le second malade une rémission très marquée des phénomènes psychiques; elle a agi comme une sorte d'abcès de fixation et a produit un phénomène observé depuis longtemps et utilisé parfois avec succès dans le traitement des diverses affections mentales.

E. Feindel.

117) **Notes sur l'Histoire de la Psychiatrie**, par Smith Ely Jelliffe. *Alienist and Neurologist*, février 1910, février, mai, août et novembre 1911, p. 89, 155, 314 et 490.

Dans cette intéressante suite de notes, l'auteur commente les textes donnant

indication de la façon dont les ancêtres grecs de la médecine comprenaient les fonctions du cerveau et les maladies de cet organe. THOMA.

118) **Le Manicome de la Province d'Utopie,** par LUIGI LUGIATO. *Sondrio. Società tipo-litografica valleltinese*, 1911.

L'auteur a eu la bonne fortune de résider successivement dans deux manicomes neufs ; mais comme le bien suggère le mieux, il matérialise les améliorations qui restent encore désirables dans la description et dans les plans d'un manicome imaginaire. F. DELENI.

119) **Note sur la distribution géographique de l'Aliénation mentale dans le Massachusetts (1901-1910),** par E.-E. SOUTHARD. *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXVI, n° 13, p. 479-483, 28 mars 1912.

L'étude statistique de l'auteur met en évidence ce fait que certaines régions sont riches en aliénés et d'autres pauvres; l'auteur recherche les raisons d'une telle différence. THOMA.

120) **Les Maladies Mentales en 1911,** par PAUL CAMUS. *Paris médical*, n° 45, p. 400, 7 octobre 1911.

Les questions signalées dans cet article comme ayant été l'objet de travaux importants sont celles des douleurs psychopathiques, de la paralysie générale traumatique et celle de la possibilité de l'homicide par suggestion. E. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

121) **Valeur clinique de la Réaction de Butenko,** par FRANCESCO AGOSTI. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. V, fasc. 4, p. 155-168, avril 1912.

On sait que Butenko a décrit une réaction des urines des paralytiques généraux, qui s'observerait surtout à la période floride de la maladie ; les urines, traitées par la liqueur de Belloste, forment un précipité bleu-noir.

Agosti a entrepris de s'assurer de la réalité du fait, et ses résultats, résumés en plusieurs tableaux, ne confirment pas complètement les assertions de Butenko.

La réaction n'est pas exclusive de la paralysie générale, bien qu'elle s'y trouve plus souvent qu'ailleurs Sa valeur diagnostique n'est donc pas absolue. D'autre part la réaction n'est pas en rapport avec l'infection syphilitique ni congénitale ni acquise, et enfin on peut la rencontrer dans les maladies les plus diverses, physiques ou mentales, et même chez les sujets normaux.

Il est permis de supposer que cette réaction particulière est due à des substances provenant du métabolisme et qui apparaissent dans l'urine à la faveur de conditions spéciales qui ne sont pas précisées. La présence de ces substances ne serait pas liée à telle ou telle affection morbide. La réaction de Butenko ne peut servir qu'à completer un diagnostic de paralysie générale déjà établi par un ensemble d'autres symptômes; il est en outre nécessaire de répéter plusieurs

fois la réaction chez le même individu pour pouvoir lui attribuer une valeur correspondant à la réalité. F. Deleni.

122) **Encéphalite sous-corticale chronique. Un cas de Psychose d'Origine Artério-scléreuse,** par Ch. Ladame. *L'Encéphale*, an VII, n° 7, p. 15-39, 10 juillet 1912.

La démence ou psychose artériosclérotique est une maladie mentale, une entité morbide essentiellement caractérisée par la dégénérescence athéromateuse des vaisseaux cérébraux. Ses diverses formes peuvent se ranger dans les deux groupes suivants : *a*) forme en foyers localisés; *b*) forme en petits foyers généralisés.

Cette affection a les caractères cliniques et anatomopathologiques suivants :

a) *Somatiques :* dégénérescence athéromateuse du système vasculaire dans différentes parties de l'économie et dans l'encéphale, myocardite, tension musculaire exagérée (13 millièmes au minimum), paresse des trois réflexes pupillaires avec intermittences, albumine, insomnies, maux de tête, vertiges, états crépusculaires, attaques apoplectiques.

b) *Psychiques :* activité cérébrale ralentie, difficile, conservation de continuité du moi (avec quelques éclipses), conservation du sentiment de maladie. Destructions psychiques transitoires parfois, ou partielles, lacunaires.

c) *Évolutifs :* marche de la maladie par à-coups. Évolution rapide dans la sclérose généralisée des vaisseaux de petit calibre, évolution plus lente dans les formes à gros foyers.

d) *Anatomo-pathologiques* : dégénérescence artérioscléreuse des parois des vaisseaux cérébraux, troubles artérioscléreux du cœur, des reins, etc. Foyers à lésions corticales diffuses, foyers multiples à lésions circonscrites. Artériosclérose à foyers microscopiques, sous-corticaux et mixtes.

Ces caractères différencient la psychose artériosclérotique de la paralysie générale et de la démence sénile; par contre ils la rapprochent de certains cas de mélancolie anxieuse, de démence présénile, de presbyophrénie, de maladie de Korsakow et d'épilepsie tardive.

L'étude analytique complète (étiologique, clinique, anatomique) de ces différentes affections est encore si peu avancée qu'il n'est pas possible d'affirmer cette dernière conclusion. C'est aux recherches à venir de vérifier la vérité de cette hypothèse, en montrant que ces affections rentrent dans la démence artériosclérotique, non pas exceptionnellement, mais habituellement.

E. Feindel.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

123) **Du rôle de l'Infection Gonococcique dans la genèse de certaines Psychoses,** par P. Famenne (de Florenville). *L'Encéphale*, an VII, n° 7, p. 47-50, 10 juillet 1912.

L'auteur rappelle un nombre important de faits qui semblent imposer la notion de l'existence de psychoses liées à une infection par le gonocoque, et pouvant exister en l'absence même d'une prédisposition héréditaire.

Il paraît, en outre, que la nature de ces psychoses infectieuses est en rapport avec la nature de l'infection qui les produit, et que la blennorragie entraîne

des délires variables, mais présentant néanmoins entre eux une certaine analogie. Enfin, il semble permis de dire qu'il importe, pour le psychiatre, de rechercher dans les antécédents personnels d'un malade l'existence d'une blennorragie durant les deux ou trois années qui ont précédé l'éclosion de la maladie mentale, surtout lorsque celle-ci se caractérise par des interprétations délirantes et du délire systématisé.

E. FEINDEL.

124) **Note sur les Fumeurs de Chanvre en Orient**, par A. HESNARD (de Bordeaux). *L'Encéphale*, an VII, n° 7, p 40-46, 10 juillet 1912.

L'intoxication par le hachisch, surtout intéressante au point de vue des symptômes psychiques, est presque uniquement connue en psychiatrie par les descriptions des auto-observateurs, littérateurs ou médecins, qui ont raconté leurs étranges sensations sous l'influence de l'ivresse par ingestion de chanvre. Cliniquement, elle a été très peu étudiée, surtout dans les milieux même où elle s'observe, bien que plusieurs auteurs l'aient signalée parmi les causes fréquentes de la folie dans les pays du Levant (Davidson, Ireland, Crouston, Warnock, etc.), et qu'elle figure dans la statistique officielle des asiles d'aliénés d'Orient comme agent étiologique reconnu.

L'auteur a eu l'occasion, durant son séjour en Crète, en Turquie et en Syrie, d'étudier de près les fumeurs de chanvre, en dehors des asiles où quelques-uns seulement viennent finir, et de se faire une idée de leurs mœurs et de leur psychologie.

Les fumeurs de chanvre constituent une classe spéciale de hachischiens, leur intoxication, plus modérée, plus dosable, plus complexe aussi que celle qui provient de l'ingestion habituelle de hachisch, leur communiquant une physionomie à part.

L'auteur décrit l'ivresse hachischique et l'état des intoxiqués, ainsi que la physionomie d'un fumeur d'habitude.

Celui-ci est toujours abruti, intellectuellement et moralement. Il offre un masque frappant : blafard, hébété, les traits habituellement relâchés, les chairs flasques, les paupières gonflées, les yeux cernés et luisants. Certains présentent un facies d'épuisement anxieux fait d'un mélange d'hypo et d'hypertonicité des peaussiers de la physionomie, généralement constitué par l'abaissement des commissures labiales, l'expressivité de la joue et des lèvres, et la contraction des sourcils et du front. Leurs gestes sont lents et embarrassés; leur vue est diminuée. L'aspect général est celui de la déchéance physique, de la sénilité précoce.

Ils se plaignent de rachialgie, de céphalée, de fatigue musculaire et d'une lourde et pénible impuissance de l'idéation. On peut observer chez eux, suivant les prédispositions individuelles, des périodes de dépression mélancolique, d'obtusion mentale avec idées de persécution et d'hypocondrie.

La démence hachischique n'est que l'exagération de cet état d'asthénie psychique chronique avec stigmates de décrépitude physique. Elle est très rare dans la forme de démence profonde avec gâtisme, parésie et marasme. Mais il n'est pas exceptionnel de rencontrer, chez les vieux fumeurs, des états de déchéance psychique marquée. Même à ce degré, quand les viscères ne sont pas profondément altérés, la cure de désintoxication est possible. Mais l'intelligence reste obscurcie très longtemps et le malade ne reprend jamais son activité psychique antérieure.

E. FEINDEL.

125) **Contribution à l'étude des Psychoses Puerpérales,** par Mlle Sophie Guinsbourg. *Thèse de Paris*, n° 263, 1912 (75 pages), Ollier-Henry, édit,

D'après leur pathogénie, on peut diviser les psychoses puerpérales en trois groupes : 1° les psychoses où la grossesse agit seulement comme cause occasionnelle chez des femmes en imminence de troubles psychiques. Ce sont des psychoses héréditaires ou mieux constitutionnelles; 2° les psychoses où l'auto-infection joue le rôle principal. Ce sont des psychoses infectieuses; 3° enfin les psychoses qui occupent une place intermédiaire où il est impossible de préciser la part qui revient à l'hérédité ou à l'infection dans la production de l'état morbide. Ce sont des psychoses mixtes.

La symptomatologie des psychoses puerpérales est variable suivant les trois groupes. Les psychoses constitutionnelles se traduisent ordinairement par l'excitation maniaque et la mélancolie, les psychoses infectieuses par la confusion mentale et les psychoses mixtes par l'une ou l'autre de ces formes.

Le traitement et le pronostic diffèrent suivant les cas. Les psychoses infectieuses étant les manifestations psychiques d'une infection ou d'une auto-infection, leur traitement rationnel est celui de cette infection.

Dans les psychoses constitutionnelles, on a recours à des calmants, d'ailleurs sans grand espoir de guérison définitive.

Le pronostic des psychoses, ordinairement bénin, est différent suivant qu'il s'agit des psychoses infectieuses ou des psychoses constitutionnelles. Pour les premières, le pronostic de l'accès même est subordonné à la gravité de l'infection, mais le pronostic ultérieur est bénin. Quant aux psychoses constitutionnelles et aux psychoses mixtes, l'accès une fois guéri, la malade reste toujours sous la menace d'une rechute. E. Feindel.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

126) **Délire imaginatif de Grandeur avec appoint interprétatif,** par Séglas et Logre. *L'Encéphale*, an VII, n° 1, p. 6-17, 10 janvier 1912.

La malade dont les auteurs rapportent l'histoire est atteinte d'un délire de grandeur, à thème familial, de nature accessoirement interprétative et essentiellement imaginative Cette observation est particulièrement intéressante pour l'étude du rôle respectif de l'interprétation et de l'imagination dans la genèse de certains délires. D'après les auteurs il convient de voir, dans cette observation, un cas de délire mixte, du type de la *paranoia confabulans*, à la fois imaginatif et interprétatif, mais à prédominance nettement imaginative.

Il est bien évident, tout d'abord, que ce délire ne peut relever que de l'imagination ou de l'interprétation. On ne saurait constater, chez cette malade, aucun phénomène hallucinatoire. Lorsqu'elle parle de révélations qui lui ont été faites sous l'hypnotisme, lorsqu'elle affirme : « On me l'a dit » ou « Je l'ai vu », il faut mettre ces assertions sur le compte exclusif de la fabulation. Elle déclare elle-même : « Je n'ai ni voix, ni visions. »

Les interprétations existent incontestablement. Cette femme, dont l'attention est très éveillée, remarque avec beaucoup de précision certains détails du milieu extérieur et elle rattache tout naturellement les faits qu'elle observe à certains éléments de son thème vésanique. Les malades qui l'entourent sont, à ses yeux,

des filles naturelles que leurs pères ont abandonnées : si elles sont pâles et amaigries, c'est qu'elles ont été longtemps électrocutées, etc.

Si, dans tous les cas, la malade interprète, c'est-à-dire attribue à un fait une signification particulière erronée, ces interprétations sont, en somme, accessoires et secondaires. Elles sont accessoires, car ce n'est pas sur des interprétations que repose le thème principal du système vésanique : le secret de sa haute naissance lui a été révélé directement sous l'hypnotisme, et il semble bien qu'elle veuille exprimer par ces mots le sentiment de l'automatisme imaginatif qu'elle est impuissante à refréner. Ce n'est pas ainsi que se comporte le véritable interprétant : c'est l'interprétation qui l'informe du mal qu'on lui veut ou de la haute destinée qui lui est réservée; c'est l'interprétation qui lui désigne son ennemi ou son protecteur, c'est elle, en un mot, qui lui donne la formule de son délire.

Les interprétations chez cette malade sont secondaires, c'est-à-dire que la plupart d'entre elles, loin de servir à la construction vésanique principale, n'en sont que la conséquence. Il s'agit d'explications plutôt que d'interprétations vraies. Le délire s'étend et rayonne sur le monde extérieur, il l'envahit, mais secondairement : il n'en dérive pas, comme chez l'interprétant qui tire, de son enquête tendancieuse sur le monde extérieur, la formule de ses convictions délirantes.

Enfin, cette activité raisonnante est, à beaucoup d'égards, plus apparente que réelle. La malade ne tient guère à prouver. Elle possède une source d'information, bien plus sûre à son gré que le raisonnement; c'est la révélation intérieure.

Si l'élément interprétatif est relativement minime, l'élément imaginatif, la fabulation est, par contre, remarquablement exubérante; elle est abondante et sans cesse renouvelée. La malade présente un état d'excitation intellectuelle manifeste, à prédominance nettement imaginative, mais portant aussi sur l'attention et la mémoire. Les anciens auteurs ont décrit, sous le nom d'excitation intellectuelle, des états analogues de fabulation intarissable. Cette fabulation énorme, effrénée, envahissante, incoercible, non seulement crée, en dehors du monde véritable, tout un monde chimérique, mais elle déborde sur le monde extérieur, qu'elle déforme et transfigure.

La malade elle-même a conscience de son extraordinaire fécondité imaginative. Elle se perd au milieu de ses récits innombrables, mal rattachés les uns aux autres. Leur contenu est d'ailleurs caractéristique. On se trouve en plein roman : histoire de brigands et contes de fées, romans d'amour et d'aventures avec toutes sortes d'invraisemblances, d'extravagances, entourées de merveilleux et de mystère.

L'état d'humeur est bien conforme à l'euphorie, à l'expansion, à la bienveillance qui se rencontrent ordinairement, dans les états d'excitation imaginative. La malade est courtoise, avenante, affable, enjouée, elle débite avec plaisir son roman, rit à l'occasion, ne se fâche pas si on conteste ses dires. Elle offre gracieusement l'hospitalité de son futur palais. Elle fera des heureux.

Comme il arrive presque constamment, le délire imaginatif est ici un délire de grandeur. C'est un délire de grandeur primitif, isolé de toute idée de persécution. En fait, c'est surtout parmi les délires de grandeur primitifs que se recrutent les délires d'imagination.

Le délire familial se révèle avec une extension, une ampleur inaccoutumées. C'est plus qu'un délire familial, c'est un délire généalogique qui intéresse non seulement sa propre famille, mais celles de ses amis et même des étrangers.

Elle se livre à la « recherche de la paternité » en général, elle accomplit une œuvre sociale. A chacun de ses interlocuteurs, elle indique spontanément une généalogie plus ou moins glorieuse : elle met à la disposition de tous sa fabulation et ses idées délirantes de la grandeur familiale. E. Feindel.

127) **Un cas de Psychose Interprétative et Imaginative,** par Auguste Gonnet. *L'Encéphale*, an VII, n° 4, p. 330-344, 10 avril 1912.

L'auteur a suivi, à l'asile de Quimper, un jeune malade de 26 ans qui était atteint, depuis quelques années, d'un délire mixte de persécution et de grandeur avec quelques interprétations, mais dans lequel de plus des récits fabuleux, inventés de toutes pièces, tenaient une place importante.

Il s'agit dans cette observation d'un processus délirant indépendant de tout affaiblissement démentiel constatable, témoignant d'une activité systématrice remarquable offrant, par conséquent, malgré son interruption par une mort prématurée, les caractères essentiels aux diverses formes de délire chronique systématisé ou, si l'on veut, de paranoïa chronique.

Comment classer un tel malade? Puisque la fabulation prend, à la constitution de son délire, une part prédominante, le nom de délire d'imagination peut lui être appliqué de plein droit. La question qui se pose est de savoir quelle situation le cadre, ainsi défini, occupe vis-à-vis des autres délires chroniques et notamment du délire d'interprétation. Doit-on considérer ces deux types morbides comme des espèces nosographiques distinctes, ou comme de simples formes cliniques, reliées entre elles par une série de cas intermédiaires, et rattachables à une même psychose dont les caractères fondamentaux leur seraient communs et que l'on pourrait appeler, selon l'expression de M. Régis, la psychose systématisée progressive (non hallucinatoire)?

L'examen clinique du présent cas, comme aussi de ceux du même ordre publiés par MM. Sérieux et Capgras, Dupré et Logre, indique qu'une cloison étanche ne doit pas être établie entre ces deux types. Ils se ressemblent sur tous les points : marche chronique, absence d'évolution démentielle, thèmes délirants, réactions. Et de plus, l'interprétation et la fabulation, qui sont tour à tour au premier rang des symptômes, peuvent se combiner, en des cas mixtes, dans les proportions et sous les formes les plus diverses.

En effet, si important que fût son rôle, la fabulation ne résumait pas toute l'activité délirante du malade. En faisant abstraction de ce qui relève d'elle, il en reste assez pour le faire ressembler à un délirant banal. En dehors du thème principal, d'autres ont été développés par interprétation.

La plupart des aliénistes paraissent peu favorables à une telle séparation nosographique. Plusieurs ont insisté, surtout à propos des hallucinations et des interprétations, sur l'enchevêtrement constant des divers phénomènes qui tour à tour prédominent dans le délire. MM. Sérieux et Capgras ne font du délire de fabulation qu'une simple variété du délire d'interprétation. MM. Dupré et Logre, s'ils soutiennent et démontrent l'existence d'un délire d'imagination pur ou presque pur, reconnaissent que les formes mixtes sont de beaucoup plus fréquentes.

Si les deux modes, l'imaginatif et l'interprétatif, peuvent ainsi coexister, se combiner, alterner, sans que les autres caractères de la maladie cessent pour cela d'être les mêmes, cela ne prouve-t-il pas que le fait de délirer est loin de leur être subordonné et de se résumer dans leur emploi même abusif? Faire intervenir tantôt les données réelles, tantôt les produits de l'imagination, ce

sont là des procédés de développement qui sont au service de toute pensée normale ou pathologique, et dont la prédominance est affaire de tournure d'esprit; ce ne sont pas des phénomènes dont la présence suffise à elle seule à engendrer un état intellectuel aussi spécial qu'est le délire. E. Feindel.

128) **Sur le cas de Délire d'Interprétation. Atténuation avec l'âge. Conservation de l'Intelligence. Mise en Liberté**, par P. Voivenel (de Toulouse). *L'Encéphale*, an VII, n° 6, p. 536-541, juin 1912.

Pour Sérieux et Capgras, l'asile n'est pas un milieu adapté aux sujets atteints de délire d'interprétation ; ils ont trop conscience de la distance qui les sépare des autres aliénés. Quand leurs réactions exagérées ont nécessité l'internement, il n'est pas rare que l'âge devienne plus tard une raison de les remettre en liberté. En effet, le délire d'interprétation, qui comporte la conservation de l'intelligence, voit souvent la vieillesse ne pas toucher à cette dernière, mais modifier heureusement les réactions du malade qui, en s'apaisant, de dangereux devient simplement ennuyeux.

Il ne faut pas craindre alors de laisser libres des sujets intelligents, actifs, résignés dans leurs revendications et pour lesquels, selon l'expression de Sérieux et de Capgras, l'asile primitivement utile n'est devenu qu'un pis-aller.

A cet égard, l'observation actuelle est intéressante et particulièrement démonstrative. La malade, âgée de 60 ans, intelligente et d'une éducation soignée, assagie par l'âge, — et par l'asile, — est devenue capable de s'accommoder aux obligations sociales.

Elle présente actuellement la variété résignée du délire d'interprétation; sans être guérie, elle désarme ; elle n'a jamais été d'ailleurs très dangereuse; elle ne l'est plus du tout; elle n'est qu'ennuyeuse; sa lucidité reste complète, et son activité est très compatible avec l'existence. Ses gestes doivent s'atténuer encore; il serait si facile de la faire interner à nouveau à la moindre incartade qu'il faut lui laisser tenter l'expérience de la vie en société.

E. Feindel.

OUVRAGES REÇUS

Achucarro y Sacristan, *Investigaciones histologicas e histopatologicas sobre la glandula pineal humana*. Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid, 1-3 fasc., juin 1912.

Adler, *Zur Kasuistik der Hämophilie*. Wissenschaftliche Gesellschaft deutscher Aerzte in Böhmen, 22 mars 1912. Prager medizinische Wochenschrift, 1912, numéro 14.

Antonelli, *Meningo-mielite tubercolare*. Il Policlinico (sez. med.), vol. XIV, 1912.

Aoyagi (I.), *Zur Histologie des N. phrenicus, des Zwerhfells u. der motorischen Nervenendigung in demselben*. Mitteilungen der med. Facultät der Kaiserlichen Universität zu Tokyo, 1912, fasc. 3.

Audenino, *Su un caso di stereograsismo cutaneo*. Rivista neuropatologica, 1911, numéro 2.

Audenino, *I reflessi cutanei e tendinei negli epilettici*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, fasc. 4, 1912.

Austregesilo (A.) et Esposel (F.) (de Rio de Janeiro), *Le phénomène de Babinski provoqué par l'excitation de la cuisse*. Encéphale, mai 1912.

Bailey (Pearce) and Jeliffe (Smith Ely) (de New-York), *Tumors of the pineal body, with and account of the pineal syndrom, the report of a case of teratoma of the pineal, and abstractes af all previously reported cases*. Archives of internal medicine, décembre 1911, p. 851-880.

Bainbridge (William Seaman), *The evolution of the operating table*. New-York med. Journal, 4 novembre 1911.

Bainbridge (William Seaman), *Intestinal stasis in relation to cancer etiology and praphylaxis*. Journal of the medical Society of New Jersey, 1912.

Barré (A.), *Les ostéoarthropathies du tabes*. Thèse de Paris, Steinheil, édit., 1912.

Barré (A.), *Traitement spécifique du tabes*. Journal médical français, 15 août 1912.

Barré (A.), *Les arthropathies tabétiques, nouvel état de la question*. Journal médical français, 15 août 1912.

Bashford (E.-F.), *Fifth scientific report on the investigations of the imperial cancer research fund*. Taylor and Francis, édit., Londres, 1912.

Bechterew (W. v.) (Saint-Pétersbonrg). *Der Einfluss der Hirnrinde auf die Thränen, — Schweiss — und Harnabsonderung*. Archiv für Anatomie und Physiologie, 1905, p. 297-305.

Bechterew (W. v.) (Saint-Pétersbourg), *Die Bedeutung der Motilitätsprüfungen für objekwneuropsychische Studien*. Folia neurobiologica, vol. IV, fasc. 2, 1910, p. 76-115.

Bechterew (W. v.) (Saint-Pétersbourg), *Ueber die Hauptäusserungen der neuropsychischeu Tätigkeit bei objektivem Studium derselben*. Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane, 1911, p. 280-301.

Bechterew (W. v.) (Saint-Pétersbourg), *Ueber die Anwendung der associativmotorischen Reflexe als objektives Untersuchungsverfohren in der Klinischen Neuropatologie und Psychiatrie*. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Bd. V, H. 3, p. 299-318, 1911.

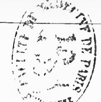
Bechterew (W. v.), *Was ist Psychoreflexalogie?* Deutsche medizinische Wochenschrift, 1912, numéro 32.

Bechterew et Poussèpe, *La chirurgie des aliénés*. Archives de Neurologie, juillet et août 1912.

Beduschi (Vincenzo) (de Milan), *La zona lenticulare e la zona di Broca in rapporto all' afemia*. Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, 1912, fasc. 2.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 18341.



MÉMOIRES ORIGINAUX

UN NOUVEAU CAS DE MALADIE DE FRIEDREICH AVEC AUTOPSIE

PAR

Alexandre A. Lambrior

(Médecin de l'Hôpital Saint-Spiridon de Jassy)

Nous avons eu, dans ces derniers temps, l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un second malade atteint de la maladie de Friedreich. Dans la description de ce cas, comme nous l'avons fait pour celui que nous avons publié antérieurement dans cette même *Revue* (1), nous suivrons le même plan, rapportant premièrement l'observation clinique du malade, puis les données de l'examen anatomo-pathologique, examen complet qui a porté sur la topographie des lésions médullaires, les racines, ganglions, nerfs, cœur, etc.

OBSERVATION CLINIQUE

Jean J... domicilié à Jassy, deuxième arrondissement, rue de la Croix, n° 25, est le second et dernier fils de parents sains. Le frère aîné du malade, apprenti forgeron, est âgé de 18 ans et se porte très bien. Jean J... est né à terme, normalement, sans accidents asphyxiques. Il a marché à 14 mois et a commencé à parler couramment vers l'âge de 2 ans. Dans ses antécédents personnels on ne relève pas de convulsions, mais la rougeole à 6 ans, suivie de près de la coqueluche, la scarlatine vers 9 ans, puis vers 12 ans un état fébrile mal défini qui dura 30-40 jours et s'accompagna d'une éruption discrète qui ne dura que deux jours. La maladie actuelle débuta par des douleurs vagues dans les membres inférieurs et par des troubles de motilité qui s'accentuèrent progressivement et finirent par rendre la marche non soutenue impossible.

Un médecin fut appelé, il diagnostiqua une myélite et prescrivit une solution d'iodure de potassium à 3 %. Le seul bénéfice qu'il retira de ce traitement, suivi sans relâche pendant six mois, fut une entérite qui passa à l'état chronique. Le même médecin revit encore deux ou trois fois le malade, considéra l'entérite comme un trouble sphinctérien et porta à nouveau le diagnostic de *myélite chronique*.

Nous avons vu ce malade pour la première fois le 19 décembre 1911, dix-sept mois après le début de sa maladie, et son état était le suivant :

Jean J... âgé de 16 ans, de taille réduite (1 mètre 29), est cachectisé. Il se plaint de vagues douleurs le long des membres inférieurs et de l'impotence fonctionnelle qui l'empêche de quitter le lit.

Les membres inférieurs présentent les déformations typiques de la maladie de Friedreich. Le pied est en varus-équin, tassé dans le sens antéro-postérieur, voûte plantaire exagérée; la première phalange est en flexion dorsale, les deux autres en flexion plantaire. Ces déformations sont en partie réductibles; elles disparaissent en partie pendant la station debout. On observe un certain degré d'atrophie musculaire et une diminution notable de la force musculaire dans les membres inférieurs. Le malade oppose une très

(1) Alexandre Lambrior. Un cas de maladie de Friedreich avec autopsie. *Revue Neurologique*, n° 21, 1911.

faible résistance pour les mouvements d'extension et de flexion du pied sur la jambe et de la jambe sur la cuisse. Les mouvements d'extention du pied sur la jambe sont exagérés. Hypotonie marquée surtout pour le membre inférieur gauche. Les mouvements isolés des membres inférieurs sont incertains et souvent interrompus par des oscillations inégales.

Les réflexes achilléens et patellaires sont abolis, les réflexes cutanés sont normaux.

Absence du signe de Babinski.

La sensibilité sous tous ses modes (contact, douleur, température) est normale.

Pas de troubles vaso-moteurs.

Le tronc présente une cyphoscoliose dorsale et une ensellure lombaire de compensation.

Si l'on aide le malade à quitter le lit, on observe que la station debout est très pénible, que la tête et le tronc oscillent à droite et à gauche, que le malade oscille et doit élargir continuellement sa base de sustension afin de pouvoir maintenir tant bien que mal son équilibre instable. Le signe de Romberg est fort net.

Si on essaye de faire marcher le malade soutenu sous les aisselles, on voit qu'après un moment d'hésitation il porte les jambes soit trop en dehors, soit trop en dedans, et qu'elles retombent frappant lourdement le sol et finissent par s'entre-croiser. Pendant la marche, la tête oscille à droite et à gauche et rend l'incoordination encore plus évidente et la marche plus difficile.

Si l'on fait asseoir le malade au bord du lit, on voit que la tête est légèrement inclinée en avant et qu'elle est animée de mouvements de flexion et d'extension très lents et que ceux de latéralité sont rares.

Les mouvements des membres supérieurs sont hésitants et incertains. Dysmétrie nette dans le renversement de la main et pour la préhension d'un objet. Si on commande au malade de porter l'index sur le bout du nez, il hésite un moment puis l'index décrit quelques oscillations circulaires avant de toucher près du but. L'occlusion des yeux rend cette ataxie plus manifeste. La force musculaire est amoindrie, il existe une certaine hypotonie pour les muscles extenseurs. Les réflexes tendineux sont diminués, les réflexes cutanés sont normaux. La sensibilité (superficielle et profonde sous tous ses modes) est normale. Pas de troubles trophiques.

Pupilles égales, normales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation. Acuité visuelle normale. Absence du signe d'Argyll-Robertson. Pas de lésions ophthalmoscopiques.

Nystagmus bilatéral qui n'apparaît que dans les positions extrêmes du regard, nystagmus à secousses amples et lentes.

L'acuité auditive est normale. Le nystagmus calorique est positif surtout à droite : en deux minutes l'irrigation de l'oreille droite produit le vertige et des oscillations lentes et bien marquées ; l'irrigation de l'oreille gauche, au bout de 2 minutes et 45 secondes, produit quelques oscillations lentes moins marquées que pour l'oreille droite, et le vertige est à peine ébauché.

La parole est traînante, nasonnée, un peu hésitante. La langue est le siège de quelques tressaillements fibrillaires. Pas de paralysie du voile du palais ni du larynx.

L'intelligence est normale et la compréhension assez bonne, la mémoire des faits passablement conservée, le raisonnement logique.

Le système pileux bien développé. Les organes génitaux bien conformés.

Appareil respiratoire et circulatoire normaux.

Appareil digestif normal. Appétit conservé.

Légère polyurie, l'urine (1 900 grammes en 24 heures) ne contient pas d'albumine, mais du sucre dans la proportion de 1 °/₀

Les sphincters fonctionnent normalement.

Le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire s'écoule lentement, il est clair et contient de très rares lymphocytes.

En ce qui concerne la réaction de Wassermann (1), l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants :

Sur le sang : réaction de Wassermann négative.

Sur le liquide céphalo-rachidien : réaction de Wassermann négative.

Le 21 janvier 1911, les troubles sphinctériens ont fait leur apparition. L'urine contient 1 °/₀ de sucre. La cachexie fait des progrès visibles.

Le malade succomba le 25 février 1912.

(1) Pratiquée par M. le docteur Nimereano.

AUTOPSIE

Elle fut pratiquée 19 heures après. On constate une légère congestion récente de la base droite sans tuberculose, ni hépatisation vraie. Pas d'adhérences pleurales récentes ou anciennes.

Le cœur garde sa configuration normale, il n'est pas dilaté, ni hypertrophié, il pèse 240 grammes et contient quelques caillots mous. Pas de lésions valvulaires, pas de plaques scléreuses visibles soit sur les parois, sur les piliers, soit à la pointe. L'aorte est normale, les autres vaisseaux aussi.

L'estomac est normal. L'intestin grêle est normal; le gros intestin, un peu épaissi dans sa portion terminale, présente sur toute la portion descendante du colon et surtout sur l'S iliaque un état villeux de la muqueuse et de rares ulcérations de petite dimension, un peu confluentes, qui siègent surtout sur l'S iliaque. Le foie est un peu gros et congestionné; il pèse 1 480 grammes. La rate est normale. Les reins ont leur volume normal, ils se décortiquent facilement et paraissent normaux. La vessie est vide. Le pancréas, un peu diminué de volume, présente une certaine dureté.

Les méninges craniennes sont normales, elles n'adhèrent pas au cerveau ni entre elles.

Le cerveau, le cervelet sont macroscopiquement sains.

La moelle épinière a été enlevée avec presque la totalité des ganglions; en outre, nous avons prélevé les ganglions du sympathique et plusieurs nerfs cutanés et musculaires aux membres supérieurs et inférieurs et même quelques troncs nerveux.

La moelle épinière est petite, mais ne présente aucune déformation. Les méninges rachidiennes sont un peu épaissies dans leur ensemble, mais cet épaississement est surtout marqué, pour l'arachnoïde et le pie-mère, au niveau et sur toute la hauteur des cordons postérieurs, ainsi qu'au niveau d'implantation des racines postérieures. Les cordons postérieurs présentent une coloration grise très nette depuis la région lombaire jusqu'au collet du bulbe. Les racines postérieures sont grêles et se distinguent des racines antérieures par leur atrophie, qui est marquée surtout à la région lombo-sacrée; leur coloration est grise.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Nous avons employé, pour l'examen de la moelle, des racines, des nerfs, etc., les méthodes et procédés suivants : Wegert-Pal, Marchi, Van Gieson, Ramon y Cajal-carmin, Nissl, etc.

Plusieurs racines antérieures et postérieures de la région cervicale, dorsale, lombaire ont été fixées par l'acide osmique et colorées ensuite au carmin. Nous avons employé le même procédé pour les nerfs périphériques. Un ganglion lombaire, un ganglion dorsal et un ganglion cervical ont été fixés par le sublimé osmique et colorés en masse par le picro-carmin; plusieurs ganglions des régions sacrée, lombaire, dorsale, cervicale et du grand sympathique ont été fixés par l'alcool ammoniaque, imprégnés ensuite par l'argent et traités par l'acide pyrogallique. Outre les sections médullaires transversales traitées par la même méthode, nous avons prélevé un petit fragment du cordon postérieur lombaire et cervical, qui ont été préparés par la même méthode et examinés sur coupes longitudinales.

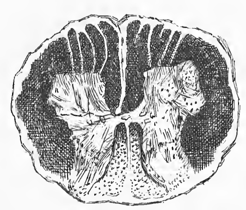


Fig. 1.

Moelle lombaire. — Sur les préparations au Weigert-Pal, la sclérose occupe les cordons postérieurs. Dans le cordon latéral (zone du faisceau pyramidal croisé), la sclérose est à peine ébauchée. Dans les cordons postérieurs, la presque totalité des fibres à myéline ont disparu, pourtant celles de la zone cornu-commissurale et de la zone cornu-radiculaire postéro-externe et celles qui sont situées dans le voisinage du septum médian sont relativement épargnées. Les zones de Lissauer, moins décolorées, sont

assez riches en fibres à myéline. Dans la zone des faisceaux pyramidaux croisés. les fibres à myéline persistent en très grand nombre *(fig. 1)*.

Les cornes postérieures sont à peine réduites de volume, le réseau de fibres myéliniques est raréfié. Les cornes antérieures sont normales. Les racines antérieures sont normales; les racines postérieures réduites de volume, sclérosées; les collatérales réflexes ont presque complètement disparu. Les racines postérieures contiennent un assez grand nombre de fibres à myéline.

Sur les préparations au Marchi, la sclérose occupe les mêmes territoires; on ne rencontre aucun corps granuleux, aucune fibre en dégénérescence récente.

Sur les coupes transversales, colorées au Van Gieson, on constate que le tissu de sclérose est exclusivement névroglique sans tourbillons ni hypertrophie volumétrique des fibres de la névroglie. Les méninges sont épaissies au niveau des cordons postérieurs; cet épaississement porte sur la pie-mère et l'arachnoïde. La paroi des vaisseaux de la moelle est épaissie (dans le cordon postérieur surtout), pas d'endartérite, ni d'infiltration embryonnaire. Pas de prolifération conjonctive partant des méninges.

Au carmin en masse, on retrouve la sclérose névroglique intense des cordons postérieurs; cette sclérose est à peine ébauchée pour la zone du faisceau pyramidal croisé.

Sur les coupes transversales traitées par la méthode de Cajal, on constate que les cylindraxes, très bien colorés en noir, sont rares dans les cordons postérieurs, qu'ils existent en très grand nombre dans la zone du cordon pyramidal croisé.

Dans le cordon postérieur, la zone cornu-commissurale, la zone radiculaire postéro-externe et celle du voisinage du septum médian sont relativement épargnées. On distingue nettement bien quelques cylindraxes courts, très ténus, à trajet irrégulier et des corpuscules hyalins arrondis. La zone de Lissauer est riche en fibres; les collatérales réflexes ont presque complètement disparu. Les cornes postérieures, un peu atrophiées, sont plus pauvres en cellules que normalement. Les cornes antérieures et les cellules ganglionnaires ne présentent aucune altération.

Sur les coupes faites au niveau de pénétration des racines postérieures dans la moelle, on peut voir que la racine postérieure contient un assez grand nombre de cylindraxes très fins, dont quelques-uns sinueux suivent un trajet irrégulier et qui, après leur entrée dans la moelle, semblent se perdre dans la zone de Lissauer et dans la corne postérieure.

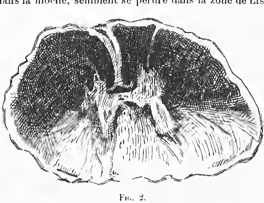


Fig. 2.

On n'observe dans le cordon postérieur, où la névroglie est très proliférée, aucun tourbillon, ni hypertrophie volumétrique des fibres.

La pie-mère est épaissie à la surface du cordon postérieur et sur la face antérieure de la moelle, intacte sur les faces latérales. On ne constate aucune prolifération nerveuse ou conjonctive partant des méninges. La paroi des vaisseaux de la moelle est épaissie, surtout dans le cordon postérieur; les vaisseaux des racines paraissent intacts.

Au Nissl, les cellules des cornes antérieures sont normales; les cellules des cornes postérieures ne sont plus en nombre normal: quelques cellules ont complètement disparu et quelques-unes sont en voie de disparition; le nombre des cellules restées normales est assez grand surtout comparativement à notre ancien cas.

Moelle dorsale — Sur les préparations au Weigert-Pal, la sclérose occupe les cordons postérieurs et les pyramidaux croisés. Les faisceaux cérébelleux directs et de Gowers sont moins sclérosés surtout à la région dorsale inférieure. La névroglie est très proliférée dans les cordons postérieurs et dans le pyramidal croisé, beaucoup moins dense dans les faisceaux cérébelleux directs et de Gowers *(fig. 2)*.

Dans les cordons postérieurs et pyramidaux croisés, presque toutes les fibres à myéline ont disparu Dans le cordon postérieur, la zone cornu-commissurale et la zone radiculaire postéro-externe ont conservé un nombre appréciable de fibres en apparence saines. Les zones de Lissauer sont assez riches en fibres à myéline. Dans les faisceaux

cérébelleux directs, les fibres persistent en très grand nombre; surtout dans la moelle dorsale inférieure et moyenne, on rencontre de nombreuses fibres à myéline et leur disparition est de beaucoup moindre par rapport à celle du cordon postérieur et du pyramidal croisé. Dans les faisceaux de Gowers la disparition des fibres à myéline est encore moins marquée, surtout à la région dorsale inférieure et moyenne. Les cornes postérieures présentent la même atrophie légère signalée pour la région lombaire, même raréfaction de fibres myéliniques. Les cornes antérieures sont normales. Les racines postérieures sont réduites de volume et sclérosées; elles contiennent de rares fibres à myéline très grêles et irrégulières. La colonne de Clarke est réduite de volume, le réseau fibrillaire est constitué par de rares fibres. Sur les préparations au Marchi, on ne trouve aucune granulation, aucune fibre en dégénération récente.

Sur les préparations transversales au Van Gieson, le tissu de sclérose occupe les mêmes territoires. Ce tissu de sclérose est exclusivement névroglique. Pas de tourbillons, ni d'hypertrophie volumétrique des fibres de la névroglie. Les méninges sont épaissies, on ne constate aucune prolifération conjonctive partant des méninges. La paroi des vaisseaux de la région postérieure de la moelle est épaissie, surtout pour le cordon postérieur; les vaisseaux des racines antérieures et postérieures ne sont pas altérés. Pas d'endartérite, ni d'infiltration cellulaire embryonnaire.

Au carmin en masse, la sclérose affecte les mêmes territoires médullaires et la même disposition, trame névroglique dense avec fibrilles compactes disposées en faisceaux longitudinaux, parfois irréguliers, et de très rares noyaux; de plus, on constate dans les régions sclérosées de rares fibres nerveuses qui persistent encore; ces fibres sont nombreuses dans les faisceaux cérébelleux directs et de Gowers.

Sur les coupes transversales par la méthode de Cajal, on constate que la sclérose occupe les mêmes cordons, et que les cylindraxes, bien colorés en noir, se trouvent un peu plus nombreux qu'à la région lombaire. surtout dans la zone cornu-commissurale et la zone radiculaire postéro-externe. La zone de Lissauer contient un grand nombre de cylindraxes. La colonne de Clarke est petite et pauvre en cellules. Les cornes postérieures sont un peu atrophiées, plus pauvres en cellules que normalement. Les cornes antérieures sont normales. ainsi que les cellules ganglionnaires. Les racines postérieures, petites et atrophiées, contiennent de nombreux cylindraxes très fins et courts, à trajet sinueux et irrégulier. Les racines antérieures sont normales. Les méninges sont épaissies surtout au niveau des cordons postérieurs; les septa méningés le paraissent aussi. La paroi des vaisseaux de la moelle est épaissie, surtout au niveau des cordons postérieurs; les vaisseaux des racines paraissent normaux. Dans le cordon postérieur, ainsi que dans les pyramidaux croisés, la névroglie est très proliférée, mais, même dans la moitié antérieure du cordon postérieur, où la névroglie atteint son maximum de prolifération, nous n'avons retrouvé aucun tourbillon, ni hypertrophie volumétrique des fibres de la névroglie.

L'examen au carmin et au Nissl nous montre que quelques cellules des cornes postérieures ont disparu, et que les cellules de la colonne de Clarke ont disparu pour la plus grande partie; celles qui persistent sont atrophiées et leurs prolongements protoplasmiques sont grêles et tortueux; elles se colorent en bleu pâle d'une manière diffuse, plusieurs cellules ont leur noyau à peine visible, d'autres sont en voie de fragmentation, et certaines cellules sont ratatinées et ont perdu leurs prolongements.

Moelle cervicale. — Sur les préparations au Weigert-Pal, la sclérose occupe les cordons postérieurs, les pyramidaux croisés, les faisceaux cérébelleux directs et les faisceaux de Gowers; la sclérose est plus accentuée encore pour le cordon postérieur qu'aux régions lombaire et dorsale. Les faisceaux de Burdach contiennent moins de fibres à myéline dans cette région que dans les régions dorsale et lombaire; quant aux cordons de Goll, ils en sont presque complètement dépourvus. Les zones cornu-commissurale et radiculaire postéro-externe sont relativement épargnées. Les zones de Lissauer sont relativement riches en fibres à myéline. Les cordons pyramidaux croisés contiennent peu de fibres à myéline. Les faisceaux cérébelleux directs et de Gowers contiennent relativement peu de fibres myéliniques dans cette région.

Les cornes postérieures présentent une légère atrophie avec raréfaction du réseau myélinique. Les racines postérieures, réduites de volume, sclérosées, contiennent des fibres myéliniques qui paraissent bien conservées, presque normales et des fibres à myéline grêles, ténues, à trajet court et irrégulier.

Les cornes et les racines antérieures, ainsi que les cellules ganglionnaires, sont normales (*fig. 3*).

Sur les préparations au Marchi, on ne retrouve dans les cordons médullaires dégénérés aucun corps granuleux, aucune fibre en dégénération récente.

Sur les préparations au Van Gieson, le tissu de sclérose occupe les mêmes territoires médullaires. Le tissu de sclérose est exclusivement névroglique ; sur une seule préparation (des 44 faites au Van Gieson pour cette région), dans la moitié antérieure du cordon postérieur, non loin de la commissure grise postérieure et ne la touchant pas, se trouve un seul tourbillon, au niveau duquel les fibres névrogliques présentent une légère hypertrophie volumétrique. Les méninges et les septa méninges sont épaissis, surtout au niveau des cordons postérieurs ; la paroi des vaisseaux médullaires est épaissie à ce même niveau ; pas d'endatérite, ni infiltration embryonnaire.

Au carmin en masse, on retrouve la même disposition de la sclérose à trame névroglique très dense, à fibrilles compactes disposées en faisceaux longitudinaux irréguliers.

Sur les préparations par la méthode de Cajal, on voit que les cordons postérieurs contiennent très peu de cylindraxes et que le cordon de Goll en est presque dépourvu. Les zones cornu-commissurales et radiculaires postéro-externes sont relativement épargnées. Les zones de Lissauer en contiennent en assez grand nombre. Les pyramidaux croisés contiennent peu de cylindraxes, mais ils sont assez nombreux par rapport aux cordons postérieurs. Les cordons cérébelleux directs et de Gowers sont pauvres en cylindraxes. Dans tout le cordon postérieur et dans les pyramidaux croisés, la névroglie est très proliférée, surtout dans la moitié antérieure du cordon postérieur, où elle atteint son maximum, et présente sur des préparations (des 50 faites pour cette région) un seul tourbillon volumineux qui est situé non loin de la commissure grise postérieure, au niveau duquel les fibres névrogliques présentent une légère hypertrophie volumétrique (1).

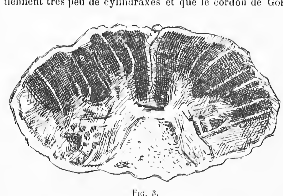


Fig. 3.

Les cornes postérieures sont un peu réduites de volume, les racines postérieures sont atrophiées ; elles contiennent, à côté de cylindraxes très fins, de rares cylindraxes qui paraissent avoir conservé leur volume normal. Les cornes antérieures et les racines antérieures sont normales.

Les méninges et les septa méninges sont épaissis ; la paroi des vaisseaux médullaires est épaissie, surtout la paroi des vaisseaux du cordon postérieur.

Sur les préparations au Nissl : disparition minime de cellules des cornes postérieures ; les cellules ganglionnaires des cornes antérieures sont normales.

R. A.

R. P. Ire S

R. P. IIe D.

M. Takâra

Fig. 4.

Bulbe. — Sur les coupes au Weigert, Van Gieson, Marchi, aucune lésion. Sur les coupes au carmin, même résultat. Même constatation par la méthode de Ramon y Cajal.

Cervelet. — Structure histologique normale ; pas d'atrophie des lames cérébelleuses, ni diminution numérique ou volumétrique des cellules de Purkinje.

(1) Ces tourbillons se retrouvent dans la sclérose en plaques et d'autres affections médullaires.

Examen des racines après dissociation et examen des racines sur coupes transversales. — L'examen des racines postérieures et antérieures, dissociées après l'action de l'acide osmique et du picro-carmin, a porté sur la 1re sacrée, la 1re lombaire, la Ve dorsale et la IIe dorsale.

Les racines antérieures sont normales ; les fibres sont bien colorées en noir par l'acide osmique, elles ont leur calibre normal, qu'elles conservent sur tout leur trajet qui est régulier ; il n'y a pas d'augmentation du nombre des noyaux.

L'examen des racines postérieures met en évidence : 1° une réduction énorme du calibre normal des fibres et quelques gaines vides ; 2° la faible coloration des gaines de myéline ; 3° l'irrégularité et l'inégalité d'épaisseur de la gaine de myéline d'une même fibre suivant le point considéré ; 4° la multiplication des noyaux et la présence de raies granulations noires (*fig. 4*).

Les lésions sont tout aussi accentuées à la région sacrée et lombaire et sensiblement les mêmes à la région dorsale.

En résumé, ce qui caractérise les lésions des racines postérieures, c'est l'atrophie très marquée des fibres et de la gaine de myéline.

L'examen des racines antérieures et postérieures suivantes : IIe lombaire, VIIIe dorsale, sur les coupes colorées par l'acide osmique et le carmin, confirme les données précédentes : intégrité des racines antérieures, réduction du volume des racines postérieures, atrophie des fibres de cette racine par rapport aux fibres des racines antérieures. (*fig. 5.*)

Examen des ganglions et des racines après fixation au sublimé osmique et au carmin. — Les coupes longitudinales, faites à la paraffine sur un ganglion de la région lombaire et

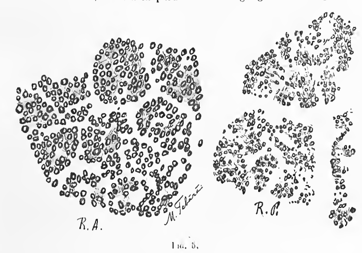


FIG. 5.

sur un ganglion de la région dorsale, nous ont montré que l'atrophie de la racine postérieure se continue dans le ganglion, et que l'aspect des fibres est le même depuis leur entrée dans la moelle jusqu'au pôle du ganglion ; que les méninges et le tissu périfasciculaire sont un peu épaissis et que les septa qui séparent ces faisceaux radiculaires a leur entrée dans le ganglion le sont aussi, sans être pour cela le siège d'un processus inflammatoire. Dans toute la traversée du canal dure-mérien, nous n'avons retrouvé aucune lésion d'endo ou périnévrite, mais seulement la multiplication des noyaux des gaines de Schwann.

Les racines antérieures sont normales, bien colorées par l'acide osmique.

L'examen de la racine postérieure, à l'extrémité périphérique du ganglion, avant sa coalescence avec la racine antérieure nous montre que ce segment radiculaire offre un aspect identique à celui de la racine postérieure entre la moelle et la partie médullaire du ganglion ; même coloration peu intense des gaines à myéline, même atrophie de fibres, mêmes gaines vides, etc. En résumé, le processus d'atrophie de la racine postérieure envahit cette racine sur toute son étendue et se poursuit au delà de la coalescence de cette racine avec la racine antérieure, jusque dans l'origine du nerf périphérique. Toutes les fibres qui traversent le ganglion rachidien sont atrophiées, en particu-

lier celles qui se dirigent vers la moelle et forment le segment central de la racine postérieure.

Le ganglion rachidien se présente presque normal, le tissu conjonctif de la capsule ganglionnaire et du ganglion ainsi que les vaisseaux ne sont pas altérés. Les cellules, très bien colorées en rouge par le carmin, paraissent normales comme nombre et coloration; les capsules péricellulaires et les noyaux péricellulaires sont proliférés.

Examen des racines et des ganglions par la méthode de Cajal. — Nous avons fixé par l'alcool, additionné de quelques gouttes d'ammoniaque, le IIe ganglion droit lombaire avec sa racine, le IXe ganglion dorsal droit avec sa racine, le VIe ganglion dorsal gauche avec sa racine, et le IIIe ganglion dorsal gauche avec sa racine. Ces ganglions et leurs racines ont été sectionnés suivant leur axe longitudinal et de telle façon que la section intéresse à la fois la racine antérieure et la racine postérieure. Imprégnés ensuite par le nitrate d'argent et traités ensuite par la solution d'acide pyrogallique, ils ont été coupés après inclusion à la paraffine.

L'orientation des coupes est telle qu'elles comprennent à la fois le ganglion rachidien, la racine postérieure dans son trajet à travers le canal dure-mérien, la racine antérieure et la coalescence des deux racines (*fig. 6*).

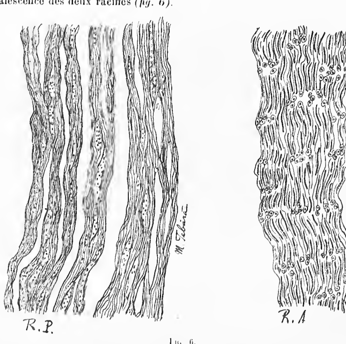


Fig. 6.

Les résultats ne diffèrent pas des constatations faites avec le sublimé osmique et la coloration par le carmin en masse.

Sur ces préparations, on constate l'inégalité de calibre des fibres des racines antérieures et postérieures. Dans les racines antérieures les cylindraxes, bien colorés en noir, sont normaux. Les cylindraxes des racines postérieures, dans toute la traversée du canal dure-mérien, sont très fins, rectilignes pour la plupart, bien colorés en noir. Tous ces éléments sont très rapprochés sans que l'on puisse affirmer que plusieurs fibres sont contenues dans la même gaine de Schwann. Ces cylindraxes ainsi atrophiés gardent le même aspect pendant toute la traversée du ganglion et, après leur sortie du ganglion, ils paraissent tout aussi fins. Toutefois une certaine différence s'observe entre le segment médullaire ou central et le segment périphérique, où les cylindraxes sont plus gros, mais cette différence n'existe que pour les IXe et VIe racines dorsales, ainsi que pour la IIIe racine dorsale; la différence entre le segment central ou médullaire et le segment périphérique de la IIe racine lombaire est nulle.

Nulle part on ne trouve aucune trace d'un processus inflammatoire récent ou ancien des racines postérieures; pas de lésions d'endo ou périnévrite.

En résumé, à l'aide de cette méthode qui confirme les constatations précédentes, on constate que l'atrophie des fibres porte sur tous les éléments : gaine de Schwann, gaine de myéline, cylindraxe, et que l'atrophie des fibres des racines postérieures porte sur toute son étendue, sur le segment médullaire comme sur le bout périphérique, avec plus d'intensité sur le premier que sur le second.

Les ganglions rachidiens sont normaux, les cellules se présentent sous divers types : cellules à un seul prolongement, cellules à prolongements multiples, cellules fenêtrées de Cajal, cellules à anses, cellules entourées d'un plexus de fibres nerveuses : les cellules à prolongements terminés par des boules capsulaires sont très rares sur nos préparations.

Toutes ces cellules ont leurs dimensions normales, les capsules péricellulaires sont normales. Le tissu conjonctif de la capsule ganglionnaire et du ganglion, les vaisseaux, ne sont pas altérés.

Examen des ganglions du sympathique par la méthode de Cajal. — L'examen a porté sur deux ganglions cervicaux, le ganglion cervical supérieur y compris, sur deux ganglions thoraciques, dont l'un supérieur et un moyen, sur deux ganglions de la région lombaire et un ganglion de la région sacrée.

Les ganglions du sympathique ne présentent rien de particulier, ils sont normaux et à la coupe ils présentent un aspect qui ressemble beaucoup à un ganglion rachidien.

Les cellules nerveuses ganglionnaires entourées d'une capsule doublée d'un endothélium normal sont plus petites que celles des ganglions rachidiens; elles sont unies ou binucléées et ont leur volume normal. Les cellules se présentent sous divers types : cellules ovoïdes à dendrites courtes et axone formant une sorte de couronne au-dessus de la capsule; cellules à longs prolongements protoplasmiques et axones plus volumineux et dont les prolongements se terminent soit librement, soit se rencontrent avec les dendrites d'autres cellules pour former de véritables glomérules protoplasmiques; enfin des cellules mixtes sont garnies de dendrites courtes et de dendrites longues.

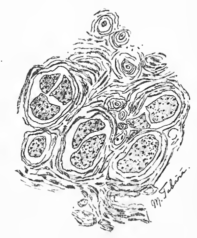


Fig. 7.

Le tissu conjonctif de la capsule ganglionnaire, ainsi que les tractus qui cloisonnent le ganglion, sont normaux. Les vaisseaux ne présentent aucune altération.

Examen des nerfs périphériques sur dissociation et coupes (acide osmique et picro-carmin). Nous avons examiné les filets nerveux des muscles adducteurs du pouce, des nerfs collatéraux des doigts, les filets nerveux de l'adducteur et de l'abducteur du gros orteil, ceux des extenseurs communs et collatéraux des orteils, etc.

Dans les nerfs cutanés, on trouve surtout des fibres fines de très petit calibre et des gaines vides, les fibres normales sont très rares, à gaines irrégulières pour la plupart, et avec légère multiplication des noyaux de la gaine de Schwann. Les gaines vides sont le plus souvent réunies dans le même filet nerveux et il en est de même pour les fibres de petit calibre. Dans les nerfs cutanés, les lésions constatées sont assez analogues à celles des nerfs des tabétiques; toutefois la dégénérescence wallérienne est exceptionnelle dans nos préparations.

Les nerfs musculaires présentent les mêmes lésions à un degré moins avancé; comme dans les nerfs cutanés, on retrouve, dans les très petits filets nerveux, des fibres de très petit calibre, et les mêmes gaines vides et à côté des fibres de dimensions normales. Ces fibres atrophiées ressemblent assez bien à celles des racines postérieures

Les nerfs musculaires ne présentent aucune fibre en voie de régénération; la dégénérescence wallérienne est exceptionnelle.

Les altérations varient d'un muscle à un autre; c'est ainsi qu'elles sont plus avancées dans les filets nerveux de l'abducteur du gros orteil *(fig. 7)* que dans l'extenseur commun des orteils, etc.

En résumé, l'aspect de ces nerfs est assez analogue à celui des nerfs des tabétiques; de plus, les lésions des nerfs périphériques cutanés et musculaires sont assez

comparables à celles des racines postérieures en ce qui concerne les fibres atrophiées, à cette différence près que dans les nerfs on trouve, en outre des fibres normales, un très grand nombre de gaines vides, alors que les racines antérieures sont normales; ce qui prouve que pour les neurones moteurs, de même que pour les neurones sensitifs, les lésions s'accentuent sur les parties les plus éloignées du centre trophique.

La méthode de Ramon y Cajal confirme ces résultats dus à l'acide osmique et au picro-carmin.

Examen du cœur, des artères, des veines et des reins. — Le myocarde ne présente pas de lésions; la fibre cardiaque est normale, de très rares fibres paraissent augmentées de volume et présentent de très rares granulations. Les vaisseaux sont normaux. L'aorte est histologiquement normale.

En ce qui concerne les reins : légère congestion dans la région glomérulaire sans lésions interstitielles; légère nécrose de certaines cellules des tubes contournés dont le noyau se colore mal et dont le protoplasma est granuleux.

Le pancréas, sur les préparations, présente une sclérose intralobulaire diffuse sous forme de larges bandes scléreuses qui pénètrent dans certains acinis, tandis qu'ailleurs les acini sont séparés les uns des autres par ce même tissu de sclérose. Les îlots de Langerhans sont diminués de nombre, et quelques-uns présentent de la dégénérescence graisseuse et hyaline.

RÉFLEXIONS

Cette observation nous inspire un certain nombre de considérations d'ordre étiologique, clinique, physiologique et anatomo pathologique sur lesquelles nous croyons bon d'insister encore.

1) Dans notre cas, le caractère familial de la maladie manquait. La syphilis ne peut pas être incriminée; seule l'infection antérieure à l'éclosion de la maladie de Friedreich ne fait pas défaut. Cette infection antérieure a-t-elle pu à elle seule produire le processus atrophique ou dégénératif des éléments nerveux ? En tout cas, l'infection explique mieux, croyons-nous, l'éclosion de la maladie et l'atteinte des protoneurones centripètes, des neurones cérébelleux et des neurones périphériques que la fameuse théorie de Weissmann et tout le néo-weissmanisme contemporain.

2) Au point de vue clinique, notre malade présentait au complet presque tous les symptômes de la maladie de Friedreich, avec la mention toute spéciale que, chez lui, il existait une certaine opposition entre l'état des réflexes cutanés et celui des réflexes tendineux. En plus, il présentait une diminution des réactions caloriques des canaux semicirculaires pour l'oreille gauche. La réaction de Wassermann était négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

3) Le processus de dégénérescence, dans ce cas, atteignait les cordons postérieurs, les racines postérieures, les cordons pyramidaux croisés, les faisceaux cérébelleux directs et les faisceaux de Gowers, la colonne de Clarke et les nerfs périphériques. Cette sclérose était surtout accentuée pour les cordons postérieurs depuis la région sacrée jusqu'au collet du bulbe, moins accentuée dans les faisceaux pyramidaux croisés à la région cervicale et lombaire, peu marquée dans les faisceaux de Gowers et cérébelleux directs à la région dorsale, plus dense et bien accentuée dans la région cervicale dans le territoire de ces mêmes faisceaux.

4) Malgré la dégénérescence très marquée des cordons postérieurs et la disparition presque totale des cylindraxes du faisceau de Goll à la région cervicale, la sensibilité était parfaitement conservée dans les membres inférieurs et la localisation des sensations était toujours exacte. Cela est dû à la conservation relative, dans les racines postérieures, des cylindraxes atrophiés qui

abordent la substance grise de la moelle et à la persistance des fibres courtes, qui sont relativement épargnées.

5) Le processus d'atrophie très marqué des fibres va s'accentuant des centres vers la périphérie, et il existe un contraste frappant entre les altérations profondes et étendues des fibres et l'intégrité de leur centre trophique.

En résumé, cette observation parait démontrer une fois de plus que les lésions fondamentales de la maladie de Friedreich sont : la dégénérescence des cordons postérieurs, des racines postérieures, de la colonne de Clarke et des nerfs périphériques ; la dégénérescence des pyramidaux croisés, des faisceaux de Gowers et cérébelleux directs, est variable et contingente.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

129) **L'importance des Phénomènes Physico-chimiques dans le mécanisme de certains phénomènes de la vie des Cellules des Centres nerveux**, par G. Marinesco. *Extrait du volume publié en souvenir de Louis Olivier*, Paris (impr. de la Cour d'appel), 1911.

Dans cet intéressant travail l'auteur étudie à l'aide de l'ultramicroscope les cellules des ganglions spinaux dissociées dans le sérum de l'animal même. On constate alors que le degré de luminosité est variable avec les divers types cellulaires et en rapport avec le nombre plus ou moins grand de granulations contenues dans les cellules.

L'ultramicroscope montre la présence de granulations non seulement dans le corps cellulaire, mais aussi dans le nucléole dont la portion acidophile était considérée en général comme homogène.

La coloration vitale au rouge neutre montre que les amas chromatiques sont composés d'une substance granuleuse ainsi que d'un système d'alvéoles à la surface desquelles se déposent les granulations. Ces granulations ne sont pas un produit artificiel comme le pense Held, car elles existent dans les cellules vivantes. Leur forme varie avec le type cellulaire. Les différents états fonctionnels de la cellule retentissent également sur l'aspect de ses granulations.

Les neurofibrilles ne sont pas visibles dans les cellules vivantes à l'ultramicroscope. Mais cela tient sans doute à leur indice de réfraction qui doit être à peu près égal à celui du milieu ambiant. Des faits que l'auteur mentionne dans ce travail prouvent que les neurofibrilles ne peuvent pas être, non plus, des artifices de préparation.

La cellule nerveuse, comme toutes les cellules, représente un hydrosol organisé, influençable par les agents mécaniques et physico-chimiques. C'est ainsi que la section, la résection ou l'arrachement de leur prolongement périphérique détermine des phénomènes en rapport avec les variations de la tension osmotique intracellulaire. Après la section de l'axone, par exemple, on observe une désagré-

gation des granulations qui amène l'augmentation de la tension osmotique, d'où la pénétration de l'eau dans la cellule et la dissolution des granulations. Cette dernière détermine le déplacement du noyau, les forces qui le retenaient au centre de la cellule n'existant plus. Plus tard, on observe le phénomène inverse. Les agents chimiques tels que l'ammoniaque (solution de 1 °/₀ à 1/200), ou l'eau distillée, déterminent l'augmentation des cellules diaphanes; les cellules se déforment, se gonflent, s'altèrent. La cytolyse apparaît et on assiste à l'exode des granulations, qui sortent de la cellule animées par de très vifs mouvements browniens.

Un fait intéressant, constaté par l'auteur, c'est l'influence du système nerveux sur les variations de la pression osmotique intracellulaire. C'est ainsi que la pression osmotique et les altérations, en rapport avec les variations, sont plus intenses et plus précoces lorsqu'on pratique non seulement la section de l'axone des cellules radiculaires, mais aussi celle de la moelle à un niveau supérieur.

L'état colloïdal de la cellule est également influencé par les variations de la température ambiante, par le changement du milieu (greffes, conservation des cellules dans un milieu aseptique ou le sang défibriné, etc.). En ce qui concerne la variation des neurofibrilles, l'auteur admet avec Cajal qu'elle est due à l'arrangement différent, suivant les circonstances, des neurobiones ou unités ultramicroscopiques s'attirant réciproquement et formant des colonies d'une morphologie et d'une extension variables.

Les phénomènes morphologiques et physico-chimiques qui se passent dans le bout périphérique des nerfs sectionnés sont dus, d'après l'auteur, à l'action des ferments protéolytiques, lipolytiques, etc.; l'équilibre de ces ferments est réglé par les centres nerveux. Mais à leur tour la nutrition de ces derniers, ainsi que leur action, est réglée (excitée, inhibée, etc.) par des ferments d'un ordre élevé circulant dans le plasma nutritif. L'auteur attire enfin de nouveau l'attention sur le rôle considérable de la tension de surface dans les phénomènes de la vie. C. Parhon.

PHYSIOLOGIE

130) **L'Excitation et la Frénation des Glandes endocrines par les Procédés Physiques**, par Ph. Nogier. *Académie des Sciences*, 29 avril 1912.

L'auteur propose de réaliser une thérapeutique nouvelle consistant à employer les agents physiques divers, courants électriques, thermo-pénétration, rayons X, rayons du radium, etc., pour modifier dans le sens de la frénation, ou dans celui de l'excitation, les diverses glandes endocrines de l'organisme, cela de la même façon que ces divers agents sont présentement utilisés pour agir sur les glandes exocrines. E. F.

131) **Les effets de l'Irradiation des Glandes Surrénales en Physiologie et en Thérapeutique**, par A. Zimmern et Cottenot. *Académie des Sciences*, 22 avril 1912.

Contribution à l'étude de l'action frénatrice des rayons X sur les glandes à sécrétion interne.

L'expérimentation a montré la sensibilité aux radiations des organes tels que le corps thyroïde, le thymus. La clinique a montré la possibilité d'enrayer les manifestations d'hyperactivité de ces glandes comme aussi de l'hypophyse (goitre

exophtalmique, hypertrophie thymique, acromégalie et gigantisme). Il était donc logique de penser qu'il serait possible, de la même manière, d'enrayer le fonctionnement exagéré des glandes surrénales. Partant de cette idée, et s'appuyant sur les conceptions modernes qui attribuent à l'hypertension artérielle et à l'artério-sclérose une origine surrénale, MM. Zimmern et Cottenot se sont proposé de s'attaquer au facteur étiologique même du syndrome surréno-vasculaire. Leurs observations vérifient le bien-fondé de la théorie précédente, et montrent qu'on peut, par leur méthode, obtenir une réduction de l'hyperactivité surrénale, qui se traduit cliniquement par l'abaissement de la tension artérielle et la régression des phénomènes subjectifs que l'hypertension tient sous sa dépendance.

Les auteurs se réservent de faire connaître ultérieurement les résultats de l'expérimentation physiologique et anatomo-pathologique dont ils poursuivent l'étude. E. F.

132) **Applications thérapeutiques de l'action exercée sur les Fibres Musculaires lisses par le principe actif de l'Hypophyse,** par B.-A. Houssay et M. Ibañez (de Buenos-Ayres). *Presse médicale*, n° 39, p. 393, 4 mai 1912.

Houssay a déjà indiqué avec détails l'action des extraits hypophysaires sur le cœur, la pression artérielle, les muscles lisse, strié, et le muscle cardiaque.

Il a réussi à extraire de l'hypophyse une substance cristallisée qu'on peut considérer comme le véritable principe actif; car elle produit l'action cardio-vasculaire bien connue, elle est diurétique, elle provoque ou renforce les contractions de l'utérus, de l'intestin, de la vessie, de l'estomac, de la vésicule biliaire, des muscles bronchiques, etc. Elle dilate la pupille de l'œil énucléé de grenouille et raccourcit l'œsophage isolé de crapaud.

L'effet sur les organes cavitaires à fibres lisses est dû à une action directe, car il se produit aussi sur les mêmes organes isolés de l'animal. Les fibres lisses sont directement influencées.

A l'encontre de l'adrénaline, qui dilate ou fait contracter, selon les cas, les organes à musculature lisse, la substance en question fait toujours contracter les muscles lisses. Elle provoque à la fois l'élévation du tonus et le renforcement des contractions rythmiques.

Ce principe actif est sécrété par la partie intermédiaire, ou médullaire, ou épithéliale postérieure de la glande, qui a des propriétés qui lui confèrent une certaine indépendance, comme celle qu'a la partie médullaire des surrénales d'avec la partie corticale. L'hypophyse est également une glande double.

En ce qui concerne l'action exercée sur les fibres musculaires lisses, action léiomiocinétique, les auteurs l'ont étudiée après emploi de solutions aqueuses, limpides comme de l'eau, stérilisées quatre ou cinq fois à 100° ou 120°.

L'effet entéro-cinétique est très puissant et les résultats sont positifs dans les cas rebelles aux purgatifs et lavements répétés.

L'action ocytosique est plus puissante encore.

Beruti a constaté ces résultats dans 10 cas d'inertie utérine traités dans le service de la Maternité de l'École des sages-femmes.

Elizalde, dans 3 cas d'inertie absolue, rebelles à tous les traitements, obtint avec 3 centimètres cubes la réapparition de fortes contractions physiologiques qui ont déterminé l'accouchement 15 à 30 minutes après l'injection; Mlle M.-T. Ferrari a recueilli d'autres observations similaires.

L'action sur la vessie a été manifeste dans tous les cas (parésie ou atonie, Ibañez).

L'action sur l'estomac, la vésicule biliaire, etc., n'a pas été utilisée jusqu'à présent, mais elle est très intense et il vaut la peine de la faire connaître.

E. FEINDEL.

133) **Effets de la Castration sur l'Hypophyse et sur d'autres Organes Glandulaires,** par A. MARRASSINI et L. LUCIANI (de Pise). *Archives italiennes de Biologie*. t. LVI, fasc, 3, p. 395-432, paru le 30 avril 1912.

Ce travail, documenté par des recherches personnelles sur un nombre important d'espèces animales, aboutit à cette conclusion générale que la castration ne retentit pas d'une façon constante sur l'hypophyse pour modifier son poids et l'aspect de ses éléments. L'importance des relations fonctionnelles réciproques entre la glande sexuelle et l'hypophyse paraît avoir été exagérée.

F. DELENI.

134) **Adiposité Hypophysaire expérimentale,** par CH. LIVON. *C.-R. de la Soc. de Biologie*. t. LXXI, n° 24, p. 47, 7 juillet 1911.

Il s'agit d'un chien mort huit mois après l'hypophysectomie partielle et qui présentait une adiposité considérable; tous les organes avaient éprouvé une véritable régression pendant que la graisse s'accumulait d'une façon extraordinaire dans le tissu cellulaire. C'est ce qui explique le peu d'augmentation du poids de l'animal, chez qui la graisse remplaçait le tissu des organes.

Ce fait d'adiposité par altération de la fonction de l'hypophyse confirme un certain nombre de faits, d'ordre clinique ou expérimental. E. FEINDEL.

135) **Lésions du Système Endocrine consécutives à une Hypophysectomie subtotale ayant entraîné la Mort au bout de huit mois,** par CH LIVON et PEYRON. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXI, n° 24, p. 49, 7 juillet 1911.

Etude des diverses glandes endocrines fines d'un chien ayant survécu 8 mois à une hypophysectomie subtotale et qui présentait une adiposité considérable. Les lésions qui ont été constatées sont celles d'insuffisance, mais l'organe qui paraît présenter ces lésions au point le plus développé, c'est le corps thyroïde.

E. FEINDEL.

136) **Modifications de l'Hypophyse après Thyroïdectomie chez un Lézard (Uromastix acanthinurus, Bell),** par G. VIGUIER. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 7, p. 222, 24 février 1911.

L'auteur décrit des modifications de cette glande observées huit à dix semaines après l'opération ; ces modifications sont plus accentuées que dans les parathyroïdes.

Les modifications cytologiques en question semblent bien correspondre à une suractivité fonctionnelle de l'hypophyse après la thyroïdectomie chez l'*Uromastix acanthinurus*. Comme pour les parathyroïdes, cet hyperfonctionnement supplée peut-être la sécrétion du corps thyroïde, mais partiellement ou temporairement. E. FEINDEL.

137) **Modifications des Parathyroïdes après Thyroïdectomie chez un Lézard (Uromastix acanthinurus, Bell),** par G. VIGUIER. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 6, p. 186, 17 février 1911.

Les recherches de l'auteur ont porté sur un grand saurien de la région saha-

rienne, l'*Uromastix acanthinurus*. Il a réussi la thyroïdectomie chez des lézards qui ont été sacrifiés huit à dix semaines après l'opération. Au cours de leur survie, ces reptiles ont présenté des phénomènes pathologiques à rapporter à l'insuffisance thyroïdienne. Tandis que les animaux témoins restaient très vifs malgré leur captivité, les lézards opérés présentaient, dès le second mois, une diminution notable des forces musculaires, et restaient somnolents dans leur cage.

Ce qui caractérise essentiellement les glandules parathyroïdes des lézards chez qui l'auteur a pratiqué la thyroïdectomie, c'est la disparition presque totale des cellules claires qu'il considère comme des éléments au repos. La plus grande partie des cellules des parathyroïdes des reptiles opérés se colore fortement. Leur cytoplasme est devenu uniformément granuleux. Les noyaux sont tous devenus clairs et plus volumineux, mais il n'y a pas formation de matière colloïde.

Les parathyroïdes de l'*Uromastix acanthinurus* réagissent donc à la thyroïdectomie. Les modifications cytologiques qu'elles présentent correspondent vraisemblablement à un hyperfonctionnement; mais la sécrétion de ces glandules est incapable de remplacer complètement celle de la thyroïde et d'empêcher l'apparition des phénomènes d'hypothyroïdie. S'il y a suppléance, elle n'est que partielle ou temporaire. E. FEINDEL.

138) **Sur quelques effets de la Ligature des Artères Thyroïdiennes chez le Lapin,** par E. GLEY. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 18, p. 770, 26 mai 1911.

Il y a déjà longtemps que l'auteur a signalé l'importance de cette ligature dans la thyroïdectomie. Il a donc été amené à se demander si elle ne suffirait pas à déterminer l'atrophie de la glande, ce qui, joint à l'ablation simultanée des parathyroïdes, produirait la suppression de tout l'appareil. Rien alors au point de vue opératoire n'eût été plus simple et plus rapide que la thyroparathyroïdectomie.

Les résultats n'ont pas répondu à son attente. Sur les animaux opérés et survivant sans présenter de troubles, l'examen de la région, au bout de 18 à 34 jours, montra que la glande, souvent d'aspect à peu près normal, quelquefois pâlie et un peu plus petite, n'était en somme ni atrophiée ni sclérosée.

E. FEINDEL.

139) **Effets de la Ligature des Artères du Corps Thyroïde sur la structure de cette glande,** par M. ALAMARTINE. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 15, p. 614, 5 mai 1911.

A la suite des travaux de Kocher, la ligature des artères thyroïdiennes est définitivement entrée en pratique dans le traitement chirurgical de la maladie de Basedow.

Les résultats expérimentaux justifient pleinement, d'une part, la ligature des quatre artères thyroïdiennes chez l'homme, méthode qui ne présente aucun danger pour la vitalité de la glande, et d'autre part, la pratique des ligatures thyroïdiennes dans la maladie de Basedow dans le but d'amener l'hypofonctionnement de la glande. E. FEINDEL.

140) **Effets de la Ligature temporaire des Pédicules Vasculo-Nerveux du Corps Thyroïde chez le Chien,** par GEORGES BOURGUIGNON. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 16, p. 697, 12 mai 1911.

L'auteur décrit les effets déterminés chez le chien par la ligature temporaire

des artères thyroïdiennes (augmentation de poids, léger épaississement de la peau avec chute de poils). Anatomiquement on constate une atrophie des vésicules thyroïdiennes, sans sclérose. E. FEINDEL.

141) **Ovariectomie et Thyro-Parathyroïdectomie**, par M. CLÉRET et E. GLEY. *C.-R de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 12, p. 470, 31 mars 1911.

On a avancé récemment que l'extirpation des deux ovaires préserve les animaux qui l'ont subie des suites mortelles de la thyro-parathyroïdectomie, pratiquée après la première opération.

Les auteurs ont repris cette expérimentation. L'ovariectomie préalable n'a modifié en rien, chez trois chiennes adultes, les effets de la thyroïdectomie et l'évolution des troubles consécutifs. Les auteurs ont jugé inutile de sacrifier d'autres animaux à l'examen de cette question. E. FEINDEL.

142) **Sur les Accidents de nature diverse consécutifs à la Parathyroïdectomie**, par E. GLEY. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 21, p. 960, 16 juin 1911.

La note récente de Louis Morel sur la suppression, à la suite des traumatismes osseux, de la tétanie causée par la parathyroïdectomie, comprend deux questions bien distinctes : l'une concerne la réalité même de cette influence des traumatismes osseux et l'autre la nature double des accidents résultant de la parathyroïdectomie, tétaniques et cachectiques.

En ce qui concerne la première question, l'auteur rappelle que l'on a souvent observé, chez les animaux simplement éthyroïdés, non seulement la rémission des accès convulsifs, mais même la disparition de ces phénomènes jusqu'à la mort.

Quant à la seconde question, fort intéressante, elle appelle à nouveau l'attention sur la possibilité d'une dissociation entre les troubles de la croissance, la tétanie et la cachexie que l'on observe après la parathyroïdectomie.

E. FEINDEL.

143) **Parathyroïdes, Tétanie et Traumatisme Osseux**, par LOUIS MOREL. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 17, p. 749, 19 mai 1911.

A l'exception des cas dans lesquels ils compromettent gravement par eux-mêmes, soit une fonction, soit l'état général, la plupart des traumatismes ne paraissent ni modifier les accidents parathyréoprives, ni en influencer l'évolution. Il faut, toutefois, faire exception pour les traumatismes osseux.

L'auteur a pratiqué des parathyroïdectomies suivies — ou précédées — de traumatismes osseux. De ses expériences, on peut conclure :

1° Les trauma osseux modifient la symptomatologie de l'état parathyréoprive; ils suppriment la tétanie ou en empêchent l'apparition;

2° Leur action se manifeste soit qu'ils précèdent, soit qu'ils suivent la parathyroïdectomie, ou la thyro-parathyroïdectomie, indépendamment de leurs siège, nature et intensité;

3° La suppression de la tétanie n'implique nullement la suppression des autres accidents parathyréoprives, qui ne sont modifiés ni dans leur modalité, ni dans leur évolution, ni dans leur gravité.

Qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas de tétanie, l'animal succombe au bout de dix jours, en moyenne, à une cachexie très marquée qui traduit un trouble profond du métabolisme ;

4° Les animaux thyro-parathyroïdectomisés ou parathyroïdectomisés maintenus à jeun perdent, par jour, qu'ils aient ou qu'ils n'aient pas de tétanie, près de 2,5 °/ₒ du poids du corps ; dans les mêmes conditions d'inanition (durée de dix jours), les témoins ne perdent que 0,6 à 1 °/ₒ du poids du corps ;

5° Il est possible de dissocier dans l'état parathyréoprive des phénomènes de deux ordres et de dire : la suppression expérimentale totale des parathyroïdes a pour conséquence directe et systématique une auto-intoxication toujours rapidement mortelle, et caractérisée par des lésions constantes et superposables d'un cas à l'autre. Cette intoxication se traduit cliniquement par des syndromes divers dont le plus habituel, le plus frappant et le mieux connu est un syndrome hypersténique : la tétanie. La tétanie n'est qu'une conséquence indirecte de la parathyroïdectomie, elle a la valeur d'un épiphénomène fréquent mais non pas obligatoirement constant, grave mais non pas obligatoirement fatal ;

6° Pour établir la position exacte de la tétanie par rapport à l'insuffisance parathyroïdienne aiguë, il est nécessaire d'entreprendre l'étude comparative du métabolisme chez les animaux privés de parathyroïdes et présentant, les uns toute la symptomatologie parathyréoprive y compris la tétanie, les autres toute la symptomatologie parathyréoprive, sauf la tétanie.

E. FEINDEL.

144) **Réaction des chiens à la Parathyroïdectomie et Traumatismes Osseux,** par LOUIS MOREL. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 23, p. 1018, 30 juin 1911.

Il apparaît aujourd'hui que dans l'état parathyréoprive expérimental, la tétanie n'est pas tout, et qu'elle constitue seulement la manifestation clinique la plus habituelle, la plus frappante d'une auto-intoxication profonde. L'auteur cite à l'appui de cette proposition les trois faits suivants : 1° Il y a des cas dans lesquels, consécutivement à la suppression totale des parathyroïdes, les animaux (chiens), sans avoir présenté de tétanie, meurent dans les délais habituels. — 2° Lorsqu'un chien est en pleine tétanie parathyréoprive, on peut, à l'aide de moyens médicamenteux divers, faire disparaître la tétanie, ce qui n'empêche pas la mort de survenir dans les délais habituels (antipyrine, chloral, bromures, sels de Ca, de Mg, de Sr, etc.). — 3° Les traumatismes osseux entraînent la disparition ou empêchent la production de la tétanie parathyréoprive, selon qu'ils suivent ou qu'ils précèdent la parathyroïdectomie ; ils n'empêchent pas la mort de survenir dans les délais habituels.

E. FEINDEL.

145) **Nouvelle note sur les effets de la Thyroparathyroïdectomie après Ovariectomie,** par M. CLÉRET et E. GLEY. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 23, p. 1019, 30 juin 1911.

Contrairement à ce qu'a prétendu T. Silvestri, l'ovariectomie préalable ne préserve nullement les chiennes des conséquences mortelles de la thyro-parathyroïdectomie. Il n'était pas inutile de constater qu'il n'en va pas autrement pour les lapines, Silvestri ayant fait quelques expériences sur ces animaux ; dans les expériences des auteurs l'ovariectomie préalable n'a en aucune façon protégé les animaux contre les effets de la thyroïdectomie complète.

Quelques jours après la publication de leur précédente note, Massaglia a fait connaître des résultats identiques aux leurs ; il a thyroïdectomisé deux chiennes 19 et 35 jours après castration et ces deux animaux sont morts avec les accidents habituels en 8 et 3 jours.

Il serait à désirer que l'on tirât de tout une leçon, à savoir qu'il est au moins prudent de ne point élever sur des expériences mal faites, incomplètes ou insuffisantes, des théories brillantes peut-être, mais hasardeuses, voire sans fondement réel, sur des rapports réciproques entre diverses glandes à sécrétion interne. E. Feindel.

146) **Note sur la Réaction de la Moelle Osseuse dans l'Hyperthyroïdie expérimentale,** par C. Parhon et Mme C. Parhon. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXI, n° 29, p. 329, p. 329, 3 novembre 1911.

Voici en quoi consistent les modifications : d'abord l'aspect macroscopique est changé. La moelle des lapins traités présente une coloration rouge-brun qui fait un contraste frappant avec celle des témoins, de sorte que le seul examen macroscopique peut permettre de reconnaître la moelle des animaux qui ont pris du corps thyroïde et celle des témoins.

Au point de vue microscopique, il y a trois modifications à noter : 1° une intense prolifération cellulaire. Cette dernière semble intéresser les différents types cellulaires sans qu'il soit possible pour le moment d'affirmer si tel ou tel type est plus influencé que les autres ; 2° il existe une vaso-dilatation très prononcée qui, à elle seule, permettrait de reconnaître la moelle des animaux en expérience ; enfin les vésicules adipeuses sont beaucoup moins abondantes dans la moelle des animaux traités que dans celle de témoins et ont même une tendance à disparaître. E. Feindel

147) **Hypersensibilisation générale Thyroïdienne. VI. Sur la diminution de la Résistance des Cobayes Hyperthyroïdés vis-à-vis de l'Intoxication Diphtérique, but de ces expériences,** par S. Marbé. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXI, n° 29, p. 357, 3 novembre 1911.

Dans des communications antérieures, l'auteur a démontré que les cobayes, ayant pris une certaine quantité de corps thyroïde, succombent quand on leur inocule une dose d'endotoxine typhique ou pesteuse, dose non mortelle pour les témoins. Il a voulu savoir si la même hypersensibilité existe vis-à vis de l'exotoxine diphtérique. Pour cela il a employé de la toxine très diluée, de sorte que son action se limite à la lésion locale.

En règle générale l'emploi de quantités suffisantes de thyroïdine, avant et durant l'intoxication, fait mourir les cobayes diphtérisés, la même quantité de toxine injectée seule produit une lésion transitoire chez les cobayes témoins.

E. Feindel.

148) **Note sur les Hémorragies et les Épanchements Hémorragiques dans l'Hyperthyroïdie clinique ou expérimentale,** par C. Parhon et M. Goldstein. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXI, n° 29, p. 331, 3 novembre 1911.

Les auteurs rapprochent les épanchements hémorragiques que l'on observe dans l'hyperthyroïdie expérimentale des hémorragies que l'on peut constater dans la maladie de Basedow. E. Feindel.

149) **Inégalité Thyroïdienne par Hypertrophie partielle de la Glande Thyroïde,** par Léopold-Lévi. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 10, p. 373, 17 mars 1911.

L'auteur décrit l'inégalité thyroïdienne et en recherche la signification ; pour lui l'inégalité thyroïdienne est la signature de l'instabilité thyroïdienne.

E. Feindel.

150) **Influence du Corps Thyroïde sur la Physiologie de l'Intestin,** par S. Marbé. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 23, p. 1028, 30 juin 1911.

L'opothérapie thyroïdienne a fait augmenter de plus de deux fois la quantité totale de suc intestinal; cette hypercrinie peut être obtenue chez le chien aussi bien avec le corps thyroïde de chien qu'avec celui de mouton ou de la vache. Cette augmentation se maintient quelques jours après la suppression de l'opothérapie thyroïdienne. E Feindel.

151) **Des Mécanismes d'action du Traitement Thyroïdien sur les Troubles Intestinaux (à propos de la communication de M. Marbé),** par Léopold-Lévi. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXI, n° 24, p. 18, 7 juillet 1911.

L'auteur montre comment le travail expérimental de M. Marbé rend compte du mode d'action du traitement thyroïdien dans la constipation.

E. Feindel.

SÉMIOLOGIE

152) **L'état des Réflexes dans la Chorée,** par le docteur K. Wendenburg (Das Verhalten der Sehnenreflexe bei Chorea minor). *Neurol. Centr.*, n° 7, 1er avril 1912.

Bregman, Kleist et l'auteur lui-même ont publié des cas de chorée, aujourd'hui nombreux, où le « réflexe tonique » de Gordon existait.

Chez certains choréiques, la percussion du tendon d'Achille, au lieu de provoquer une seule contraction du quadriceps, donne lieu à une contraction tonique qui dure plus ou moins longtemps : la jambe reste élevée un certain temps.

En dehors de cette modalité ordinaire du phénomène, l'auteur a observé que chez quelques choréiques, une seule percussion était suivie de plusieurs secousses cloniques.

Tous les malades qui présentaient le « réflexe tonique » étaient atteints de chorée grave ; mais sur les quatre-vingts malades qu'il a pu examiner au cours d'une épidémie, moins de la moitié seulement le présentaient.

Ce phénomène est encore peu connu et certains auteurs récents qui l'ignorent écrivent que les réflexes rotuliens peuvent manquer dans la chorée ; le docteur Wendenburg n'a jamais observé cette abolition, à moins de complications.

Le phénomène n'est pas absolument constant, et il peut disparaître momentanément, alors qu'aucun autre symptôme ne varie.

Jamais le réflexe tonique n'a été observé en dehors de la chorée : ce fait lui donne une réelle valeur diagnostique.

Enfin, s'il est fréquent dans la chorée vraie, organique, infectieuse, il fait toujours défaut dans la chorée hystérique ou dans les troubles de la motilité à type choréique qu'on peut trouver chez les hystériques ; ce signe du réflexe tonique peut donc servir non seulement au diagnostic positif, mais encore au diagnostic différentiel de la chorée infectieuse. A. Barré.

153) **Nouveau Réflexe plantaire,** par les docteurs Leo Jacobson et Alfred Caro. (Ueber einen neuen, von der Planta pedis auslösbaren Reflex). *Neurol. Centr.*, n° 11, 1er avril 1912, p. 420.

Le réflexe décrit par les auteurs consiste dans une contraction du quadriceps

par excitation de la plante du pied, particulièrement de sa partie externe.

On excite la plante avec le manche d'un marteau à réflexes, qu'on porte du talon vers les orteils, en exerçant une certaine pression. On le recherche donc comme le réflexe de Babinski, mais, disent les auteurs, en pressant davantage et plus vite. « La contraction de la partie latérale du quadriceps est extrêmement brusque et est accompagnée, très vraisemblablement, d'une contraction du tenseur du fascia lata. »

Le réflexe peut être obtenu en excitant la région médiane de la plante du pied et son bord interne. En plus de la contraction du vaste externe, on observe souvent celle de toutes les parties du quadriceps fémoral et des adducteurs ; la contraction du crémaster peut même se produire. En dosant convenablement la force d'excitation, on peut presque toujours ne produire qu'une contraction du vaste externe.

Ce réflexe existe d'une façon très régulière et le cède peu en fréquence au réflexe rotulien.

Sur 100 malades dont 16 souffraient d'affection organique, le réflexe fut trouvé 93 fois. Il manqua dans 2 cas de tabes, dans 2 cas de polynévrite, une fois dans la diphtérie, et enfin chez un malade dont la plante du pied était anormalement cornée. Dans les cas de tabes considérés par les auteurs et dans ceux de polynévrite, les réflexes rotuliens faisaient défaut ; ils étaient très diminués dans le cas de diphtérie. Dans un cas de poliomyélite, le réflexe rotulien et le réflexe des auteurs manquaient d'un côté, tandis qu'ils existaient tous deux de l'autre côté. Dans un certain nombre de cas (tabes, névrite, apoplexie récente), le réflexe rotulien et le réflexe des auteurs manquaient séparément.

Le réflexe ne serait pas un réflexe de défense ; ce dernier provoque la contraction des fléchisseurs de la cuisse, tandis que celui dont il est question dans cet article produit en même temps un allongement de la jambe.

Les voies centripète et centrifuge de ce réflexe sont les IIe, IIIe, IVe lombaires, d'une part, et les Ire et IIe sacrées d'autre part.

Après avoir donné un aperçu de cet article, nous ne pouvons nous empêcher de signaler les curieuses analogies qui existent entre ce réflexe qu'on dit nouveau et le réflexe de Babinski. Le mouvement de l'orteil n'est pas le seul qu'ait noté M. Babinski ; la contraction du tenseur du fascia lata et d'une partie du quadriceps fémoral a été nettement décrite par lui, il y a longtemps déjà

A. Barré.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

154) **Volumineux Psammome de l'Encéphale, d'origine arachnoïdienne,** par G. Etienne, Boppe et Millot. *Soc. de Médecine de Nancy*, 12 juin 1912. *Revue médicale de l'Est*, 1er août 1912, p. 481-482.

Sarcome angiolitique d'un diamètre moyen de 6 centimètres, situé entre les deux hémisphères et ayant aplati le lobe frontal des deux côtés. Cette tumeur a été trouvée ainsi que des exostoses syphilitiques, chez une femme de 75 ans, morte de broncho-pneumonie, et qui n'avait présenté aucun autre trouble nerveux qu'un peu de céphalée, si légère qu'elle n'avait jamais demandé de soins.

M. Perrin.

155) **De la Gliomatose épendymaire des Ventricules Cérébraux**, par M.-S. Margoulis. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, mars 1912.

La gliomatose épendymaire s'exprime par l'hyperplasie de l'enveloppe épendymaire du ventricule et par la formation sur les parois des ventricules, principalement des ventricules latéraux dans la région du noyau *caudé*, de foyers particuliers de néoplasie névroglique de différents âges. En même temps, dans l'écorce et en partie dans la substance sous-corticale, on peut constater une prolifération accusée de névroglie. La gliose épendymaire se rencontre aussi dans d'autres processus gliomateux prolifératifs du cerveau. En examinant les foyers de la gliomatose épendymaire il est facile de s'assurer qu'il y existe des modifications des parois vasculaires de caractère inflammatoire. La gliose épendymaire est analogue à la sclérose de Chaslin de l'écorce et présente un processus primitif d'origine infectieuse ou toxique ; dans lesglioses épendymaires le moment pathogène paraît provoquer, simultanément avec des phénomènes de gliose générale, des excroissances épendymaires en foyer dans les parois des ventricules cérébraux. Serge Soukhanoff.

156) **Contribution à la connaissance des Gliomes du Cerveau**, par K.-I. Walker. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 4, avril 1912.

L'auteur décrit un cas de tumeur cérébrale ayant des structures différentes en ses différentes régions ; c'était, au début, un gliosarcome, modifié dans la suite en tumeur maligne du tissu conjonctif. Serge Soukhanoff.

157) **Kyste épidermoïde intracranien de la région frontale. Pénétration dans l'Orbite. Extirpation. Guérison**, par W. Krauss et F. Sauerbruck. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 27 juin 1912, n° 26, p. 1234.

Le malade, âgé de 25 ans, présentait un kyste épidermoïde congénital intracranien, dont la paroi adhérait à la dure-mère de l'os frontal. Ce kyste semblait provenir de la région hypophysaire, autant que l'opération permit de s'en rendre compte.

Il s'accrut en comprimant le lobe frontal jusqu'au-dessus de l'orbite ; des symptômes cliniques graves n'apparurent qu'au moment où le kyste ayant perforé la voûte osseuse de l'orbite apparut dans cette cavité. Le malade arriva à la consultation racontant que depuis 3 jours son œil gauche avait été subitement repoussé en avant, en même temps que survenait un œdème de la paupière du même côté. Il raconta que depuis 2 ans il souffrait de maux de tête, mais que cette céphalée était bien plus forte depuis 2 mois et s'accompagnait de vomissements et d'évanouissements. Il n'existait pas de trouble de la vue, mais une stase papillaire bilatérale un peu plus marquée à gauche.

Une incision exploratrice faite au niveau de l'angle supéro-externe de l'orbite donna issue à un liquide brunâtre. Le doigt introduit dans la plaie révéla l'existence d'un trou dans la paroi orbitaire à 1 centimètre 1/2 en arrière de l'arcade sourcilière. L'intervention chirurgicale permit de reconnaître un kyste s'étendant jusqu'au chiasma et comprimant le lobe frontal. Après l'extirpation de cette tumeur très adhérente à la dure-mère, les suites opératoires furent excellentes et le malade est guéri depuis 3 ans. E. Vaucher.

158) **Hydrocéphalie ventriculaire par Tumeur cérébrale**, par J. COMBY. *Arch. de méd. des enfants*, septembre 1912, n° 9, p. 527 (2 figures).

Fillette de 21 mois. La circonférence de la tête dépassait 52 centimètres; strabisme convergent. Cachexie, fièvre.

Autopsie : tumeur encapsulée de la grosseur d'une mandarine occupant la partie postérieure du ventricule latéral gauche. Il s'agit d'un épithéliome cylindrique dont le point de départ est aux plexus choroïdes (examen de Louis Gény).

P. LONDE.

159) **Du Diagnostic et du Traitement des Tumeurs de l'Hypophyse**, par A.-M. WIRCHOUBSKY. *Médecin pratique (russe)*, n°s 1-2, 1912.

Il s'agit d'une malade de 40 ans, chez qui il y avait des douleurs opiniâtres de la tête, de la somnolence, des réminiscences inexactes, des vomissements et des bâillements. Avant cela, il existait chez elle de l'aménorrhée et deux ans plus tard apparut l'obésité. Du côté des yeux, il a été noté l'hémianopsie temporale. A l'investigation par les rayons X, on constata de l'élargissement de la *selle turcique*. Parmi les symptômes a été noté encore l'infantilisme des organes génitaux. SERGE SOUKHANOFF.

160) **Opération décompressive pour les Fractures de la base du Crâne**, par ROBERT-L. PAYNE. *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 7, p. 472, 17 février 1912.

L'auteur est d'avis qu'il n'existe qu'un seul traitement rationnel des fractures de la base du crâne : la trépanation décompressive. Il donne une observation nouvelle à l'appui de son dire. D'après lui, dans des fractures de la base du crâne, la ponction lombaire et la saignée peuvent offrir des dangers.

THOMA.

161) **Craniectomie décompressive chez les Enfants**, par J. COMBY. *Arch. de méd. des enfants*, août 1912, n° 8, p. 614.

Revue générale. Cette opération rend des services dans les syndromes d'hypertension intra-cranienne, soit dans les tumeurs cérébrales, soit dans la méningite cérébro-spinale à forme prolongée, etc. P. LONDE.

162) **Épilepsie traumatique consécutive à une ancienne fracture du crâne. Trépanation large et ablation d'une vaste esquille osseuse. Amélioration**, par SOUBEYRAN. *Société des Chirurgiens de Paris*, 8 décembre 1911.

M. de Martel présente un rapport sur une observation adressée par M. Soubeyran concernant un portefaix de 32 ans qui, il y a onze ans, fit une chute sur la tête; de plus, un chariot passa dessus. Il en résulta une plaie contuse occupant la partie droite du crâne et une fracture avec forte dépression cranienne. Depuis quatre ans, le malade était atteint de crises nerveuses, survenant deux fois par jour, augmentant petit à petit de fréquence et d'intensité.

M. Soubeyran intervint, trépana, rabattit un volet osseux, sur la face interne duquel existait une hyperostose qu'il réséqua. Il incisa la dure-mère en croix, mais ne trouva rien d'anormal. Au niveau de la charnière du volet, les méninges adhéraient à la peau : ces adhérences furent dégagées au bistouri. Drainage. Les suites furent normales.

Les crises ont disparu : de temps à autre le sujet a encore des vertiges très tenaces et des éblouissements.

M. de Martel considère que toute épilepsie succédant à un traumatisme n'est pas forcément traumatique; il n'en est pas moins vrai que les blessures de la tête prédisposent singulièrement à cette affection.

L'épilepsie traumatique se montre soit sous le type jacksonien, soit sous le type d'épilepsie généralisée. La jacksonienne est de beaucoup la plus fréquente.

Dans le cas rapporté par Soubeyran, il s'agit d'accidents épileptoïdes plutôt que d'épilepsie vraie, mais les crises n'ont jamais eu, en tout cas, le type jacksonien.

L'apparition des accidents peut se faire attendre très peu de temps (épilepsie précoce) ou, au contraire, être séparée par des années du trauma initial (10, 15, 20 ans) (épilepsies tardives). C'est le cas du blessé en question.

Est-il possible de s'opposer au développement de l'épilepsie traumatique? C'est fort probable; il semble que les blessures du crâne soignées immédiatement et largement ne sont que rarement suivies d'épilepsie et que généralement, ces accidents surviennent à la suite de plaies non traitées, de fractures méconnues ou pour lesquelles on n'est pas intervenu.

Quelle est la conduite à tenir en présence d'un cas d'épilepsie traumatique?

Lorsqu'il y a, comme dans le cas de Soubeyran, une lésion visible de l'os, c'est évidemment là qu'il faut aller voir pour commencer et, s'il s'agit d'une épilepsie généralisée, on est obligé de s'en tenir à cette première intervention.

En cas d'épilepsie jacksonienne, on peut, si la première intervention est suivie d'insuccès, trépaner au niveau du centre cortical, qui semble entrer en jeu au moment de la crise.

Mais il faut savoir que toute épilepsie jacksonienne ne signifie pas lésion siégeant au niveau de la zone motrice. Une lésion en n'importe quel point peut s'accompagner d'épilepsie jacksonienne et cette dernière, isolée, ne s'accompagnant pas d'un autre symptôme (hémianopsie ou paralysie, par exemple) est sans valeur localisatrice.

Une fois le crâne ouvert, le chirurgien vérifie l'état de la dure-mère, enlève les esquilles et les saillies osseuses.

M. Kocher est partisan de l'excision de la dure-mère, qu'il fait dans un but de décompression. M. de Martel n'est pas de cet avis quand il est possible de s'en passer, car l'ouverture de la dure-mère aggrave singulièrement le pronostic opératoire. On n'est jamais certain qu'une fistule du liquide céphalo-rachidien ne se produira pas. Or, cette fistule est une menace perpétuelle d'infection mortelle. L'auteur a perdu un de ses plus beaux opérés de tumeur cérébrale par ce mécanisme.

C'est une erreur de s'imaginer qu'une trépanation sans ouverture de la dure-mère n'est pas décompressive; la dure-mère, bien que non incisée, se laisse parfaitement distendre sous la pression d'une assez grosse hernie cérébrale.

M. Soubeyran a drainé. Sur ce point, M. de Martel ne l'approuve pas. Il ne faut drainer que lorsqu'on ne peut faire autrement, et il ne draine à peu près jamais.

Le résultat obtenu par M. Soubeyran est très beau, car il persiste depuis un an. Mais il ne faut pas encore considérer la partie comme gagnée. Très souvent, la disparition des crises épileptiques n'est que transitoire.

M. de Martel a trépané, il y a cinq ans, un épileptique qui avait déjà été opéré cinq fois et qui, chaque fois, avait semblé guéri pendant quelques mois. Il ne l'est pas encore à l'heure actuelle. E. F.

163) **Épilepsie Bravais-jacksonienne,** par Stephen Chauvet. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXV, n° 49, p. 721, 27 avril 1912.

Revue générale. L'auteur étudie la pathogénie, la symptomatologie et les formes, expose le diagnostic de l'épilepsie partielle.

En ce qui concerne le traitement, on pourrait croire que la craniectomie est une acquisition relativement récente. Ce serait une erreur. Depuis la plus haute antiquité, les convulsions, les crises épileptiques ont été soignées par la trépanation. On la pratiquait dès l'âge de la pierre taillée, suivant trois procédés : raclage au couteau de pierre, forage au foret de pierre, et celui du sciage. Les crânes retrouvés présentant des orifices de trépanation sont si nombreux qu'on peut en déduire que c'était là pratique assez courante. Et comme beaucoup présentent une cicatrisation parfaite des bords osseux, on peut en inférer que l'opération a été suivie de longues survies.

L'âge de la pierre polie et celui du bronze consacrèrent une intervention quasi religieuse. Les convulsions révélant une prise de possession par les esprits malins, il fallait créer à ceux-ci une sortie pour s'échapper et laisser le malade récupérer la santé (Le Double). Les dénominations qui désignèrent l'épilepsie montrent combien la pathogénie démoniaque ou divine était ancrée dans les esprits : *morbus herculeus* (Aristote), *morbus sacer* (Celse), *morbus divinus*, *morbus dæmoniacus*, mal d'en haut, haut mal.

Aux époques préhistoriques, l'épilepsie était encore combattue par la « mutilation sincipitale », série de cautérisations distribuées suivant deux lignes, une antéro-postérieure suivant la suture bipariétale et une autre transversale s'étendant d'une bosse pariétale à l'autre. Cette longue blessure, révulsion intense intéressant le cuir chevelu et le périoste, pratiquée aux temps les plus reculés, fut préconisée ultérieurement par Albucasis, Avicenne. Des peuples sauvages l'emploient encore de nos jours.

Le Double émet l'hypothèse qu'on l'opposait aux formes bénignes de l'épilepsie, tandis que la trépanation s'adressait aux formes graves.

E. Feindel.

164) **Nouvelle opération pour le traitement des Paralysies spastiques,** par A. Stoffel (d'Heidelberg). *Presse médicale*, n° 26, p. 257, 30 mars 1912.

L'auteur décrit une nouvelle opération qu'il pratique avec succès pour le traitement des contractures spasmodiques de l'hémiplégie et de la maladie de Little.

Les contractures se produisent parce que les excitations sensitives qui affluent continuellement vers la substance grise de la moelle, au lieu d'être diminuées ou détruites par les fibres inhibitrices de la voie pyramidale, gardent toute leur intensité et agissent puissamment sur le muscle. La tension active musculaire se trouve ainsi exagérée. Le membre est fixé dans une position déterminée et oppose à tout mouvement en sens contraire une résistance souvent invincible.

Förster interrompt l'arrivée des excitations sensitives en réséquant les racines postérieures de la moelle. Mais l'opération de Förster est une intervention grave qui ne doit être proposée que dans des cas spéciaux. Stoffel s'est demandé si

une action portée sur le nerf moteur, facilement accessible, ne conviendrait pas dans les cas moyens et légers. Et, en effet, sa pratique lui a montré qu'une opération sur le nerf moteur permettait de supprimer la contracture musculaire.

Pour ce faire, il suffit de supprimer un certain nombre des filets nerveux qui arrivent aux muscles contracturés.

La suppression des filets nerveux moteurs doit être calculée de telle sorte que la puissance du muscle se trouve diminuée précisément de façon qu'elle n'oppose plus d'obstacle à l'action des muscles antagonistes, tout en demeurant effective.

On voit, par les observations et les figures rapportées dans le présent article, que l'intervention très simple proposée par Stoffel donne des résultats extrêmement satisfaisants. E. F.

CERVELET

165) **Étude anatomique et anatomo-pathologique sur un cas d'Atrophie du Cervelet,** par le docteur H. Preisig (de Lausanne). *Journal f. Psychologie u. Neurologie*, Bd. XIX, 1911, p. 1-47.

L'auteur a étudié avec grand soin les lésions d'une atrophie cérébelleuse qu'il croit devoir rapporter à une méningo-encéphalite de la période fœtale.

Ce travail comprend, en outre, un exposé très clair des principaux travaux sur l'atrophie cérébelleuse et un résumé de la plupart des cas publiés.

De son étude personnelle, l'auteur est amené à conclure que :

1° Il existe une forme de méningo-encéphalite du jeune âge et de la période fœtale, avec localisation spéciale du cervelet, qui produit une atrophie de ce dernier organe (méningo-encéphalite atrophiante).

2° L'idiotie qui existe dans ces cas a une base anatomique propre dans les altérations concomitantes de l'écorce cérébrale.

3° Des cornes postérieures de la moelle dorsale ainsi que de la partie moyenne des cornes postérieures des régions lombaires et cervicale naissent des fibres qui se rendent à l'écorce cérébelleuse (probablement par le faisceau cérébelleux ventral).

Les systèmes ayant leur terminaison dans le cervelet étaient tous ou presque tous manifestement atrophiés. Au contraire, les faisceaux cérébellifuges étaient pour ainsi dire normaux. Ces faits concordent bien avec la localisation périphérique de la lésion cérébelleuse primitive et avec l'opinion qui fait de l'écorce cérébelleuse l'organe de réception du cervelet. A. Barré.

166) **Un cas de Tubercule du Cervelet, Craniectomie décompressive, Granulie méningée,** par M. de Vaugiraud. *Arch. de méd. des enfants*, août 1912, n° 8, p. 610 (2 tracés).

Tubercule caséeux du lobe gauche du cervelet ; éruption récente de granulations. 1re phase : céphalée, vomissements, astasie, photophobie, amblyopie et crises épileptiformes; craniectomie sans résultat appréciable; 2e phase : atrophie papillaire, fièvre plus accentuée, amaurose, contractures, rétention d'urine, etc., coma. P. Londe.

167) **Un cas de Tumeur Cérébelleuse**, par Spassokoukotsky, S.-A. Liasse et N.-E. Ossokine. *Questions (russes) de Psychiatrie et de Neurologie*, n° 3, juin 1912.

Pendant l'opération, chez un malade de 44 ans avec diagnostic de tumeur cérébelleuse, survint l'arrêt de la respiration, mais l'activité du cœur se prolongea durant quelques heures grâce à la respiration artificielle.

Serge Soukhanoff.

PROTUBÉRANCE et BULBE

168) **Contribution à la connaissance du tableau clinique du Syndrome de la Thrombose de l'Artère Cérébelleuse postérieure**, par N.-A. Zakhartchenko. *Questions (russes) de Psychiatrie et de Neurologie*, mai 1912.

La thrombose cérébelleuse présente un tableau morbide très bien esquissé, dont la symptomatologie, le cours, le pronostic et l'anatomie pathologique sont définis. Dans le cas de l'auteur, qui concerne un malade de 56 ans, le début fut apoplectique : vertige, faiblesse et tiraillements de la moitié gauche de la face, sentiment de froid dans l'extrémité inférieure droite. Lorsque les phénomènes cérébraux aigus furent dissipés, on constata les symptômes suivants : hémianesthésie alterne (face du côté gauche et extrémités droites), paralysie de la moitié gauche du voile du palais, paralysie du nerf sympathique gauche, trouble léger de la déglutition, paralysie de la corde vocale gauche, diplopie passagère, douleurs dans la moitié gauche de la face et de la tête, latéropulsion, ataxie des extrémités gauches. L'auteur met en relation ce tableau clinique avec une lésion de la région inférieure du pont de Varole, avec un foyer de ramollissement dans la moitié postéro-externe de la moelle allongée, dans le territoire de distribution de l'artère cérébelleuse postérieure-inférieure gauche : la diplopie passagère dépendait de la propagation de l'œdème et de l'inflammation à la région du nerf oculomoteur externe gauche. Quoique ce syndrome soit encore peu connu, il ne présente pas une grande rareté. L'auteur a observé plusieurs malades de cette sorte

Serge Soukhanoff.

169) **Contribution à l'étude de la Paralysie Bulbaire apoplectiforme**, par Baschieri-Salvadori (clinique du professeur Mingazzini, Rome). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLIX, fasc. 2, 1912, p. 359 (12 pages, figures).

Femme de 32 ans. Fièvre au troisième jour d'un accouchement, paralysie bulbaire brusque le quatrième jour : anarthrie, dysphagie, trismus, paralysie faciale bilatérale, tétraplégie. Morte d'ictus avec paralysie respiratoire quatre jours plus tard.

A l'autopsie : endométrite septique, bronchopneumonie gangréneuse, néphrite, extravasation sanguine dans l'espace subdural, petites hémorragies multiples dans la moitié gauche de la protubérance.

Noter le trismus (Joffroy), la diminution, puis l'abolition des réflexes rotuliens, le ralentissement du pouls au moment de l'ictus, suivi d'accélération.

La bronchopneumonie puerpérale paraît la cause des embolies bulbaires. Noter l'absence de toute infiltration leucocytaire dans le tissu ou l'adventice des vaisseaux.

M. Trénel.

170) La Myasthénie, par Markeloff (clinique d'Odessa). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLIX, fasc. 2, p. 482, 1912 (70 pages, 7 observations, bibliographie complète).

Bonne revue d'ensemble avec sept observations. Markeloff admet une parenté très voisine de la myasthénie et de l'atrophie musculaire progressive, ce sont des affections de même ordre. Sans se dissimuler les différences, il constate et relève, dans la revue qu'il fait, des cas d'atrophie dans la myasthénie. La paralysie périodique en est très voisine aussi. Le caractère intermittent se rencontre souvent dans la myasthénie ; dans l'une et l'autre maladie, il s'agit d'une lésion fugace ; dans la paralysie périodique, il y a un trouble de l'excitabilité électrique souvent plus profond même que dans la myasthénie, et la réaction myasthénique s'y retrouve.

Markeloff a rencontré, dans la myasthénie, une série d'anomalies transitoires de l'excitabilité électrique qui simulent une réaction de dégénérescence.

Il a constaté une participation à l'asthénie des muscles non soumis à l'action de la volonté (cœur, accommodation, oreille, vessie, intestin). Il insiste sur la fréquence des troubles de la sensibilité, qui, dans un cas (Buzzard), avaient fait penser à un tabes. Il existe aussi des sensations douloureuses subjectives. La sensibilité tactile, comme le goût et l'odorat, s'épuise rapidement.

Les troubles psychiques sont fréquents : états dépressifs, apathie, perte de l'attention, avec laquelle il ne faut pas confondre la lenteur des réponses due à la myasthénie des muscles de la parole.

L'infiltration lymphoïde des muscles est la lésion caractéristique des muscles ; cette lésion existe aussi dans les autres organes, et même dans le système nerveux.

Au point de vue pathogénique, la fatigabilité et l'épuisement ne sont pas seulement un phénomène musculaire, mais aussi nerveux central ; les centres subcorticaux (persistance de mouvements involontaires) sont moins atteints que l'écorce. La cause nocive reste inconnue. Il est à noter que dans la maladie de Basedow, il existe des phénomènes myasthéniques, que d'un autre côté la myasthénie est la contre-partie de la tétanie ; on peut donc penser que la myasthénie est une manifestation d'un trouble sécrétoire des glandes parathyroïdes, par hyperfonction ; cependant, elle peut avoir une origine pluriglandulaire.

C'est une *asthenocamnia* (de *camno*, je fatigue) *endocrinica*.

L'urine, dans deux cas, montrait une élimination exagérée de calcium, phénomène qui serait en rapport avec les troubles parathyroïdiens ; l'auteur a obtenu des phénomènes toxiques chez le lapin par injection d'urine recueillie avant les crises myasthéniques (mort après paralysie totale).

Comme thérapeutique, le formiate de soude et le citrate de soude (1,0 par jour) sont indiqués. M. Trénel.

171) Contribution à la connaissance des modifications de la Sphère Psychique dans la Myasthénie, par W. Zaitchick. *Moniteur neurologique (russe)*, 1912, livr. 2.

Investigations de psychologie expérimentale dans un cas de myasthénie. Dans l'état de dépression ou d'apathie, les associations apparaissent primitives ou stéréotypées ; il y a très peu d'associations stupides ou d'associations par consonance ; la rapidité des associations est normale. Concernant l'attention il faut noter que, quoique la rapidité de la réaction psychique soit un peu plus

grande que chez les personnes saines, on marque une grande quantité de fautes, surtout vers la fin de l'expérience. SERGE SOUKHANOFF.

172) **Sur la Myasthénie et ses relations avec les Glandes à sécrétion interne**, par le docteur E. TOBIAS (de Berlin). (Ueber myasthenische Paralyse und ihre Beziehungen zu den Drüsen mit innerer Sekretion). *Neurol. Centr.*, n° 9, 1er mai 1912, p. 551-563.

L'auteur passe en revue les différentes opinions qui ont été tour à tour émises sur l'étiologie et la pathogénie de la myasthénie. Il a eu l'occasion d'observer deux cas de cette affection, et il en rapporte l'histoire.

On peut résumer de la façon suivante les principaux points de cette étude :

1° Il existe des cas de myasthénie dans lesquels, en outre des symptômes ordinaires de la maladie, on trouve des troubles de certaines glandes à sécrétion interne.

Parmi ces glandes, le corps thyroïde est fréquemment intéressé; de même, les troubles d'origine thymique ne sont pas rares, ce qui s'harmonise mal avec l'opinion de Chvostek et de Markeloff, qui considèrent la myasthénie comme le pendant de la tétanie.

2° D'après l'auteur, touchant la myasthénie, on ne doit considérer aucune des théories pathogéniques actuellement connues comme valable à l'exclusion des autres.

On ne peut admettre une relation régulière entre la myasthénie et le thymus, ou un antagonisme entre la tétanie où il y aurait hypofonction et la myasthénie où il y aurait hyperfonctionnement de cette glande.

De même, la théorie qui explique la maladie par un trouble chimique de la sécrétion interne (trouble dû à des intoxications ou autointoxications, ou à une cause psychique) ne peut être admise actuellement comme suffisamment basée.

3° D'après ses cas personnels et les cas analogues puisés dans la littérature, l'auteur pense qu'il y a lieu de décrire une forme de myasthénie avec lésions organiques, et participation spéciale des glandes à sécrétion interne.

Cette forme peut se présenter suivant les cas, soit comme un syndrome polyglandulaire, soit comme une affection en rapport avec une glande donnée, sans qu'on puisse préciser, d'ailleurs, celle qui est le plus souvent en cause.

A. BARRÉ.

ORGANES DES SENS

173) **L'Amaurose Hystérique**, par MASSON. *Thèse*, Lausanne, 1911.

Une observation (malade étudiée par Masson et Borel). Et une seconde observation de Borel. Blépharospasme et amaurose de l'œil gauche, amblyopie très prononcée de l'œil gauche chez une jeune fille de 17 ans qui avait été déjà traitée trois ans auparavant pour des accidents de psychonévrose. Hémianesthésie sensitive et sensorielle du côté gauche. Hémispasme facial et astigmatisme spastique à gauche. Traitement hypnotique. Cinq mois après, l'acuité visuelle devient normale à droite. L'œil gauche est resté amaurotique. Ces troubles sont consécutifs à un traumatisme très léger de l'œil gauche.

Une autre malade, âgée de 31 ans, atteinte auparavant de crises de migraine ophtalmique avec scotome scintillant et hémiopie transitoire, devient subite-

ment amaurotique des deux yeux. Blépharospasme bilatéral. Hémianesthésie sensitive et sensorielle à droite. Les troubles oculaires persistèrent plusieurs mois avec rétrécissement du champ visuel, et finirent par disparaître.

PÉCHIN.

174) **Hémorragies Rétiniennes périphériques pendant la Stase Papillaire à la suite de Tumeurs du Cerveau,** par TRANTAS. *Recueil d'Ophtalmologie*, 1911, p. 1.

Trantas a remarqué que ces hémorragies étaient assez fréquentes (44,5 %). Plus fréquentes encore sont les hémorragies sur le disque papillaire et dans la région péripapillaire (7 fois sur 8 cas de stase).

Le diagnostic entre l'hémorragie et l'hyperémie papillaires peut être difficile; la compression du globe oculaire pendant l'examen avec le doigt, pendant l'examen ophtalmoscopique, fera disparaître l'hyperémie; au contraire l'hémorragie persistera. PÉCHIN.

175) **Rapport entre la Névrite Rétro-bulbaire chronique et l'Artériosclérose. Considération sur une forme spéciale d'Atrophie Optique,** par SCALINCI. *Archives d'Ophtalmologie*, 1911, p. 225.

Scalinci est d'avis que la névrite alcoolico-nicotinique a pour substratum préalable une altération vasculaire. Cette altération peut être due à l'alcool et au tabac, mais aussi à d'autres processus. Scalinci rapporte les observations de vingt malades atteints de névrite rétro-bulbaire chronique ; ces malades présentaient les signes d'artério-sclérose diffuse. PÉCHIN.

176) **Vaste excavation physiologique de la Papille,** par HILJION. *Archives d'Ophtalmologie*, 1911, p. 247.

Pareille excavation ressemble beaucoup à l'excavation du glaucome chronique. Le diagnostic différentiel est basé sur l'absence de halo, de troubles de la circulation artérielle ou veineuse, sur l'intégrité du champ visuel et l'absence de tout signe objectif ou subjectif d'hypertension. PÉCHIN.

177) **Énucléation précoce pour Sarcome du Corps Ciliaire; altération maculaire,** par TESSIER et ONFRAY. *Bull. de la Soc. d'ophtalm. de Paris*, 1910, p. 34.

L'énucléation fut précoce, car il s'agissait d'une très petite tumeur qui se traduisait subjectivement par un léger rétrécissement du champ visuel.

La région maculaire ophtalmoscopiquement et physiologiquement normale était le siège d'une exsudation (gelée anhiste) vacuolaire soulevant la limitante interne de la rétine et comblant la fovea.

Histologiquement la tumeur est un sarcome mélanique à cellules fusiformes.

PÉCHIN.

178) **Syndrome de Gradenigo pur terminé par Méningite généralisée mortelle,** par FARNARIER. *Société française d'Ophtalmologie*, 1910, p. 537.

Un mois et demi après le début d'une otorrhée droite apparaît de la diplopie par paralysie de la VIe paire de ce côté. Étant donné que l'otite moyenne suppurée se draine bien par les voies naturelles, on s'abstient de toute intervention chirurgicale. Les choses restent à l'état pendant trois mois et demi, puis surviennent tout à coup des symptômes de méningite qui emporte le malade en

quelques jours. Cette observation s'ajoute à d'autres qui témoignent de la gravité du syndrome de Gradenigo. PÉCHIN.

179) **Méningite cérébro-spinale épidémique. Paralysies Oculo-motrices,** par POULARD et CANQUE. *Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, janvier 1910.

Observation de méningite cérébro-spinale épidémique avec paralysie des deux moteurs oculaires externes et du radial droit.

Le malade, soigné avec des injections de sérum de Dopter, était guéri au bout de deux mois. PÉCHIN.

180) **Cysticerque sous-rétinien de la Région Papillo-maculaire,** par DUPUY-DUTEMPS. *Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, 1er mars, 8 juin et 8 novembre 1910.

Cysticerque sous-rétinien de la région maculaire chez un homme de 35 ans.

Une première tentative d'extraction par incision ne réussit pas. En pratique il est, en effet, difficile de bien repérer la situation exacte du nerf optique et de déterminer l'emplacement exact de l'incision.

Dans une seconde tentative, qui réussit, l'emplacement fut déterminé à l'aide du périmètre, qui donna la distance angulaire qui sépare le kyste du pôle postérieur de l'œil.

Il s'agissait de la forme larvaire du tænia solium (tænia armé, cysticercus cellulosæ).

A noter que la médication par ingestion de fougère mâle, qui a quelques succès à son actif, n'a donné ici aucun résultat.

Trois semaines après, l'œil avait l'aspect extérieur normal avec une acuité visuelle de 1/80. PÉCHIN.

181) **Traitement chirurgical d'une Paralysie de la VIe paire due à un Traumatisme Cranien,** par A. TERSON. *La Clinique ophtalmologique*, 1910, p. 428. *Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, 5 juillet 1910.

La malade de Terson fut atteinte de paralysie de la VIe paire gauche à la suite d'un traumatisme cranien (accident d'automobile). Après ténotomie du droit interne et avancement du droit externe, l'œil fut redressé et les troubles subjectifs gênants disparurent. PÉCHIN.

182) **Contribution à l'étude de la pathogénie des Amblyopies ex Anopsia et de celle du Strabisme,** par CAILLAUD. *Soc. d'Ophtalmologie*, 5 juillet 1910.

Caillaud constate que l'amblyopie faible se rencontre de préférence dans l'anisométropie moyenne. Les amblyopies les plus marquées ne se rencontrent que dans les petites ou les grandes différences de réfraction.

L'amblyopie préexiste au strabisme.

Le strabisme ne devient fixe que si l'un des yeux a une acuité visuelle inférieure à son congénère. PÉCHIN.

183) **Sur la Localisation Cérébrale de quelques Phénomènes Visuels,** par DUFOUR. *Annales d'Oculistique*, 1911, t. CLXVI, p. 318.

Une lésion du nerf optique donne lieu à une cécité monoculaire alors qu'une hémianopsie homonyme est le fait d'une lésion de la bandelette optique.

Dufour propose la formule suivante : le point de départ d'un phénomène visuel pour lequel les deux yeux interviennent indépendamment l'un de l'autre, est situé en avant du chiasma, et le point de départ d'un phénomène visuel pour lequel les deux yeux sont solidaires, est situé en arrière du chiasma.

Ainsi, le scotome scintillant monoculaire serait dû à une lésion située en avant du chiasma et le scotome binoculaire et homonyme aurait son siège entre le chiasma et la sphère visuelle corticale. PÉCHIN.

184) **Kyste Rétinien (?) au pôle postérieur et décollement de la Rétine. Aspect Ophtalmoscopique d'interprétation difficile**, par MORAX. *Bull de la Soc. d'ophtalm. de Paris*, 1911, p. 75.

Morax décrit une lésion rétinienne dont l'étiologie et la nature lui paraissent difficiles à déterminer. Cette lésion siège dans l'œil gauche, qui est un peu dévié en dehors et dont la vision est très réduite. L'œil droit est normal. On voit en dehors de la papille, une aire un peu plus claire que le fond rétinien et qui, régulièrement elliptique, mesure dans son grand diamètre environ 3 diamètres papillaires. Cette aire forme une légère saillie En dehors de cette lésion on note encore dans la zone péripapillaire quelques petites taches blanches à contours flous, un décollement rétinien manifeste dans la partie inférieure et des stries blanches parallèles aux vaisseaux. Champ visuel très rétréci. L'auteur ne peut se prononcer sur l'état d'évolution pas plus que sur la nature. Un traumatisme oculaire ancien paraît être l'origine vraisemblable de cette lésion.

PÉCHIN.

185) **Traumatisme Cranien. Hémorragies Rétiniennes. Micropsie consécutive à une Hémorragie au niveau de la Macula de l'œil gauche**, par CHENET. *Bull. de la Soc. d'Ophtalm. de Paris*, 1911, p. 34.

La micropsie a été fonction d'une hémorragie maculaire d'origine traumatique. Cette hémorragie maculaire siégeait dans l'œil gauche. Les hémorragies rétiniennes de l'œil droit laissèrent la région maculaire intacte.

La micropsie s'est transformée en métamorphopsie.

Un scotome annulaire relatif à droite rapproche ce cas de la chorio-rétinite syphilitique qui peut se compliquer de micropsie et dans ce cas cette dernière s'explique par l'existence d'un exsudat dissociant les cellules visuelles.

Chenet a pu mesurer l'étendue du champ micropsique avec les cartons de Hegg; il n'a pu le faire avec le stéréoscope de Pigeon. PÉCHIN.

186) **Scotome par Éclipse solaire et Lésion Maculaire**, par VINSONNEAU. *Archives d'Ophtalmologie*, 1912, p. 571.

Scotome central positif; impossibilité de lire. La pupille réagit mal à la lumière et à l'accommodation. Disque blanchâtre avec zone rougeâtre dans la région maculaire. Ces troubles visuels sont survenus dans l'œil droit dès le lendemain de l'observation d'une éclipse solaire avec cet œil, sans interposition de verre fumé (avec seulement la main disposée en cornet) de 10 heures et demie à 12 heures par périodes de cinq minutes environ. L'œil gauche est resté normal. Le pronostic est réservé, car actuellement, plusieurs semaines après le phototraumatisme (17 avril), l'acuité visuelle abaissée à 2/10 n'est que de 4/10 et il subsiste encore une tache blanche très étendue dans la région maculaire. PÉCHIN.

MOELLE

187) **Tabes et Puerpéralité, Accouchement indolore,** par A. Fruhinsholz et A. Remy. *Revue médicale de l'Est*, 1er avril 1912, p. 193-204.

Observation inédite d'une femme de 36 ans, IVpare; accouchement indolore facile; les mouvements fœtaux ont été perçus jusqu'au bout. Le tabes avait débuté trois ans auparavant et avait été méconnu, car des troubles urinaires furent alors traités chirurgicalement (laparotomie motivée par la croyance à une tumeur vésicale). La syphilis (éruptions, expulsions d'un fœtus macéré à la troisième grossesse) remonte à l'âge de 25 ans. Au moment de l'accouchement indolore, le tableau clinique du tabes à la période d'incoordination était complet, ainsi que l'a montré l'examen fait avec ma collaboration et dont les auteurs publient les détails précis.

Revue des observations de coïncidence du tabes avec la grossesse et l'accouchement; remarques fort justes sur l'importance de l'examen du système nerveux chez les femmes enceintes, surtout pour éliminer le tabes avant de conclure à des vomissements d'étiologie exclusivement gravidique; discussion de la pathogénie des accouchements indolores. M. Perrin.

188) **Tabes et Puerpéralité,** par Strack. *Thèse de doctorat Nancy*, 25 avril 1912, 71 pages.

Revue générale à l'occasion de l'observation publiée par Fruhinsholz et Remy En voici les conclusions dont certaines, on le verra, ne s'accordent pas avec l'opinion générale.

1° Le tabes procure à la femme une frigidité génitale plus précoce qu'à l'homme, mais lui permet néanmoins de procréer. Le tabes se produit à une date où la virulence de la syphilis est assez atténuée pour ne plus s'opposer au développement du produit de conception.

2° Au point de vue de la descendance des tabétiques, l'auteur relève que sur 21 cas de grossesses, il y a 10 enfants bien portants, 8 morts en bas âge, 2 fausses couches et un fœtus macéré, ce qui lui donne une moyenne de 47 % d'enfants vivants, 38 % d'enfants morts en bas âge et 15 % de fausses couches et mort-nés. Ces chiffres sont un peu différents de ceux de P. Spillmann et M. Perrin (1909 et 1910), qui ont trouvé respectivement 41 %, 31 %, 28 % pour les trois catégories. La statistique de ces derniers auteurs, sur 47 tabétiques mariés, relevait 9 ménages stériles et un total de 166 grossesses pour les 38 autres ménages.

3° Au point de vue de la grossesse :

Le tabes ne peut être considéré comme une cause de dystocie, il n'entrave pas la marche de la grossesse. On peut relever néanmoins dans certains cas les particularités suivantes : non perception des mouvements actifs du fœtus, difficulté de pousser, accouchement indolore.

4° Au point de vue du tabes :

La grossesse et la menstruation peuvent aggraver momentanément la symptomatologie douloureuse du tabes. La grossesse aggrave les crises gastriques au point de les faire confondre avec des vomissements incoercibles. Néanmoins l'évolution générale du tabes n'est pas influencée.

M. Perrin.

189) **Réaction de Dungern-Noguchi dans le Tabes, etc.**, *in* **Résultats pratiques d'un procédé simplifié de la méthode de Wassermann,** par G. Étienne. *Soc. de Médecine de Nancy*, 12 juin 1912. *Revue médicale de l'Est*, 15 août 1912, p. 512-517.

Voici les chiffres obtenus par Étienne dans quelques cas d'affections touchant le systèmes nerveux :

Tabes, 11 cas. Positifs, 10 (91 %). Négatif, 1.

Paralysie générale, 2 cas. Positifs, 2.

Pseudo-paralysie générale syphilitique, 1 cas. Positif, 1.

Myocardite syphilitique, 1 cas. Positif, 1.

Paralysies diverses, 4 cas. Positifs, 2. Négatifs, 2.

Le cas de tabes ayant donné une réaction négative était un cas de tabes fruste. Les deux paralysies avec réaction négative avaient bien une origine syphilitique, mais avaient été énergiquement traitées, et avaient guéri par le traitement.

M. Perrin.

190) **Contribution à la connaissance du Tabes infantile,** par B.-B Dekhtéreff. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, 1912, livr. 1.

Chez une fillette, âgée de 10 ans, atteinte de syphilis héréditaire de forme latente, apparut de l'incontinence d'urine, puis de l'affaiblissement graduel de la vue. Les réflexes rotuliens étaient absents et le symptôme de Romberg peu accusé.

Serge Soukhanoff.

191) **Décompression Spinale. Relation de sept cas et remarques sur les dangers et la justification des Opérations Exploratrices,** par Pearce Bailey et Charles-A. Elsberg (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 10, p. 675-679, 9 mars 1912.

Les auteurs attirent l'attention sur l'amélioration qui peut faire suite à l'ablation des épines et des lames vertébrales suivie de l'incision de la dure-mère.

Dans les 7 cas qu'ils rapportent, l'amélioration fut presque toujours considérable. Chez un de leurs malades, des douleurs intenses qui duraient depuis trois ans disparurent rapidement; dans le second cas, il y eut guérison à peu près complète d'un syndrome de Brown-Séquard atypique ; dans un troisième, disparut une paralysie spasmodique d'une jambe avec troubles de la sensibilité; dans un autre, les symptômes disparurent pour un temps, mais la récidive se fit; dans un cas de tumeur infiltrant la queue de cheval, la sédation des douleurs s'opéra et le territoire anesthésié diminua d'étendue ; dans un cas de tumeur intramédullaire, le malade put quitter son lit et se remettre à marcher sans assistance ; dans un autre encore, l'aire d'anesthésie diminua.

Les 7 cas des auteurs se classent en trois groupes : 1° ceux dans lesquels on ne trouva rien de pathologique sous la dure-mère et dans lesquels l'opération fut suivie de la disparition complète des symptômes ; 2° les cas dans lesquels rien ne fut trouvé à l'opération, qui fut suivie d'une amélioration temporaire ; et 3° les cas dans lesquels on trouva une tumeur qui ne put être enlevée ou qui ne put l'être que partiellement.

D'après toutes ces observations, il n'est pas douteux que la mise à jour de la moelle détermine des modifications qui donnent un bénéfice immédiat aux malades atteints de lésions médullaires; il est difficile de donner actuellement

l'explication du phénomène, mais il est vraisemblable qu'il s'agit de modifications circulatoires.

Conclusions. — L'ablation des apophyses épineuses et des lames vertébrales suivie de l'incision de la dure-mère exerce un effet profond sur la moelle dans certaines conditions pathologiques.

Il y a un certain nombre d'états pathologiques intradure-mériens qui présentent des symptômes impossibles à distinguer de ceux d'une tumeur de la moelle.

Même en l'absence d'une pression intradurale accrue ou en l'absence d'une lésion mise à jour par l'opération, la lamnectomie et l'incision de la dure-mère peuvent être de grand bénéfice.

En raison de l'innocuité de cette manière de faire, les opérations exploratives sur la moelle épinière devraient être tentées plus souvent qu'on ne le fait.

Thoma.

192) **Contribution au Diagnostic et au traitement opératoire des Tumeurs des Méninges médullaires et de la Moelle,** par Friedrich Schulze (de Bonn). *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 5 septembre 1912, n° 36, p. 1676.

Dans cet article, Schultze rapporte trois observations de malades présentant des signes de compression médullaire due à des causes diverses.

La première observation est celle d'un jeune homme de 21 ans, qui mourut d'un fibrosarcome situé au niveau du renflement lombaire, entre la pie-mère et la dure-mère; l'opération ne fut pas tentée, par suite du mauvais état général du sujet. Dans le second cas, il s'agissait d'une malade de 65 ans, atteinte d'un enchondrome d'une vertèbre lombaire occupant le corps et l'un des arcs vertébraux. Il fut possible d'enlever la portion de la tumeur qui comprimait la moelle. Les suites immédiates de l'opération furent excellentes, la parésie disparut, mais la malade mourut quelques semaines après l'opération.

La troisième observation de Schultze est plus intéressante, car il s'agit d'une tumeur intramédullaire de la région cervicale inférieure.

Le malade était un homme de 29 ans, qui entra à l'hôpital pour des crampes très douloureuses du bras gauche, des douleurs dorsales et des douleurs dans la nuque. Peu à peu s'installèrent des troubles sympathiques gauches, exophthalmie, rétrécissement de la fente palpébrale et myosis, de la parésie et plus tard de l'atrophie musculaire du membre supérieur gauche; enfin des troubles de la sensibilité siégeant du même côté.

La jambe gauche était parésiée et contracturée (exagération des réflexes, Babinski). Le bras droit avait conservé toute sa vigueur. Les troubles de la sensibilité au niveau du tronc indiquaient une hémicompression médullaire; il existait en effet un syndrome de Brown-Séquard très caractéristique.

La présence de douleurs intenses fit porter le diagnostic de tumeur extramédullaire et l'opération fut faite par le docteur Gané.

La trépanation au niveau des Ve, VIe et VIIe vertèbres cervicales montra un dépôt rougeâtre sur la pie-mère; ce dépôt saignait abondamment, mais après que l'hémorragie fut arrêtée on ne vit pas de tumeur. Néanmoins, le toucher révélait une induration circonscrite intramédullaire, aussi le docteur Gané pratiqua-t-il une incision longitudinale dans le cordon postérieur. Par cette incision sortit une petite tumeur rouge que l'opérateur énucléa prudemment avec le doigt. Cette tumeur était un petit angiome. Les suites opératoires furent

excellentes. Actuellement, cinq mois après l'opération, le malade a retrouvé l'intégrité presque complète de ses membres gauches. Il marche rapidement et les troubles de la sensibilité ont presque entièrement disparu.

Les extirpations de tumeurs intramédullaires sont rares. Schultze en connaît cinq observations dont trois se terminèrent par la guérison.

E. VAUCHER.

193) **Deux cas d'Hématorachis spontané dont l'un traité par Lamnectomie**, par WILFRED HARRIS. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 5. *Neurological Section*, p. 115-122, 15 février 1912.

L'auteur insiste sur la rareté de l'hématorachis spontané. Dans le premier cas, le caillot agissait sur la moelle par compression, à la façon d'une tumeur.

Dans le second cas il y eut, semble-t-il, résorption du sang suivie de la disparition des symptômes.

THOMA.

MÉNINGES

194) **Sur la Carcinose diffuse des Méninges molles**, par PACHANTONI (laboratoire du professeur Askanasy, Genève). *Archiv für Psychiatrie*, t. LXIX, fasc. 2, p. 396, 1912 (10 pages, bibliographie).

Une malade de 57 ans, se plaignant de simples troubles gastriques avec douleur à l'épigastre, rendant la palpation difficile, meurt en quelques heures d'attaque épileptiforme. La ponction lombaire fait reconnaître une hémorragie méningée. A l'autopsie, cancer de l'ovaire. Dans les espaces sous-arachnoïdiens, remplis de sang, on trouve des cellules épithéliales grosses polyédriques avec mitoses isolées ou en amas identiques aux cellules du cancer de l'ovaire, mais qui, à première vue, pourraient être confondues avec des cellules épithéliales de l'arachnoïde.

Résumé des cas connus.

M. TRÉNEL.

195) **Carcinomatose Méningée**, par W.-F. BEERMAN (San-Francisco). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 19, p. 1437, 11 mai 1912.

Il s'agit d'un cas de carcinomatose généralisée des méninges sans lésions macroscopiques, cas diagnostiqué seulement par le microscope.

THOMA.

196) **Deux cas de Complications Septicémiques d'Otite moyenne suppurée**, par G. COULET et M. GUILLEMIN. *Revue médicale de l'Est*, 15 mai 1912, p. 289-294.

Observations de graves complications articulaires ayant leur point de départ dans des *phlébites otogènes du sinus latéral*. Dans un cas, phénomènes méningés; dans l'autre, seulement phénomènes septiques. Guérison après intervention, collargol, etc.

M. PERRIN.

197) **Gommes Tuberculeuses hypodermiques multiples chez un nourrisson, Méningite aiguë terminale à Méningocoques et à Bacilles de Koch**, par R. DUPÉRIÉ. *Arch. de méd. des enfants*, août 1912, n° 8, p. 599.

Cette association microbienne a été rencontrée déjà dans six cas probants,

dont trois chez de jeunes enfants; mais le diagnostic est pour ainsi dire impossible sans l'examen bactériologique. Dans l'observation rapportée, on signale seulement un catarrhe oculo-nasal dont les sécrétions auraient pu être examinées. Évolution rapide en dix jours. P. LONDE.

198) **Névralgie sciatique consécutive à une Méningite cérébrospinale avec Méningocoques**, par ALEXANDRESCO-DERSCA. *Bull. de la Soc. des Sciences médicales de Bucarest*, séance du 8 avril 1910, p. 160.

Névralgie sciatique comme séquelle d'une méningite méningococcique guérie par le sérum de Wassermann. C. PARHON.

199) **Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne**, par C. ALEXANDRESCO-DERSCA. *Bull. de la Soc. des Sciences médicales de Bucarest*, 1909-1910.

A la suite de trois ictus, la malade eut du ptosis gauche, du coma suivi d'un état confusionnel. Pas d'hémiplégie. Huit ponctions lombaires dans l'intervalle de vingt jours avec liquide toujours normal. L'auteur admet une hémorragie sous-arachnoïdienne, basée sur les qualités du liquide céphalo-rachidien et l'absence de paralysie (des membres?). La malade guérit. C. PARHON.

200) **Des Épisodes Méningés Tuberculeux curables**, par H. BARBIER et J. GOUGELET. *Arch. de méd. des enfants*, avril 1912, n° 4, p. 241 (9 observations personnelles).

Il est très important de savoir que certains symptômes cérébraux transitoires plus ou moins atténués, mais d'apparence nettement méningée, doivent être rapportés à un ensemencement des méninges par le bacille tuberculeux. Tel le zona dont il est rapporté ici trois cas : un cervico-susclaviculaire; un thoracique gauche et un thoracique droit. Telles certaines douleurs pseudo-névralgiques d'origine radiculaire, siégeant aux membres inférieurs surtout ou à la ceinture pelvienne, s'accompagnant de fièvre, d'amaigrissement, d'anémie, d'anorexie. Telles les céphalées dites de croissance; tels les accidents convulsifs, en particulier l'épilepsie partielle. Tel encore l'arrêt de développement net de l'intelligence, les troubles de la réflectivité médullaire, l'inégalité papillaire, les paralysies oculaires ou autres, les troubles de la parole et de la marche, la cécité amaurose, séquelles de ces poussées méningitiques.

A l'autopsie on trouve souvent les traces d'accidents méningés antérieurs : ce peut être une plaque ancienne de méningite ou seulement un aspect nacré de la séreuse. Pour qu'une méningite tuberculeuse séro-fibrineuse soit curable, il faut d'abord que l'épanchement ne soit pas trop abondant; l'élévation de la pression intracranienne entraine un ramollissement diffus des parois ventriculaires, du trigone, etc.

La preuve de la nature tuberculeuse des épisodes méningés curables doit être faite soit par l'autopsie, soit par l'examen et l'inoculation du liquide céphalo-rachidien, soit par l'examen ophtalmoscopique (tubercules choroïdiens). Les retours de fièvre, l'alternance ou la coïncidence des accidents avec d'autres manifestations séreuses, les signes thoraciques sont autant de signes de probabilité. P. LONDE.

201) **Méningite et Réactions Méningées dans l'Urémie**, par P. PETIT. *Thèse de Paris*, n° 251, 1912 (100 pages), Leclerc, édit.

Anatomiquement, l'œdème ou la congestion du système nerveux des urémi-

ques ne sont pas susceptibles de constituer des lésions de méningite véritable. L'épaississement de la pie-mère cérébrale constatée dans quelques cas est un phénomène banal.

Au point de vue clinique, il n'est pas rare que l'urémie prenne le masque de la méningite et la simule, indépendamment du reste de toute altération des méninges. La connaissance de ces faits peut donc avoir une importance pratique.

Par contre, le liquide céphalo-rachidien présente dans l'urémie des modifications spéciales et caractéristiques. Si la ponction lombaire constitue souvent une ressource thérapeutique efficace, la recherche et le dosage de l'urée et de quelques-uns des constituants chimiques de l'humeur céphalo-rachidienne apportent des données capitales pour le diagnostic et le pronostic de l'urémie.

Suivant les cas la réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien peut être attribuée à des causes diverses; elle peut reconnaître une origine infectieuse (méningite à pneumocoques surajoutée à l'urémie ou à la néphrite); parfois elle est liée à une hyperhémie violente et paroxystique des méninges molles; dans quelques faits, l'association de globules rouges aux polynucléaires paraît être sous la dépendance d'un raptus hémorragique cortico-pie-mérien ou sous-épendymaire avec évolution d'une formule hémato-leucocytaire semblable à celle des hémorragies méningées, sans aucun rapport avec l'intoxication urémique elle-même.

Mais, en définitive, ni l'anatomie pathologique, ni la clinique, ni l'état du liquide céphalo-rachidien (formule chimique différente de celle des méningites) n'autorisent l'hypothèse d'une méningite toxique urémique. Il paraît préférable de lui substituer la conception des réactions méningées urémiques, distinction dont le principal avantage serait de ne point présumer de la cause (infection, hémorragie ou congestion méningée, œdème séreux, hypertension céphalo-rachidienne), ni de l'expression clinique des phénomènes observés (présence ou absence de symptômes méningés). E. Feindel.

202) **Le taux de la Cholestérine dans le Liquide Céphalo-rachidien normal et pathologique**, par A. Chauffard, Guy Laroche et A. Grigaut. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 19, p. 855, 2 juin 1911.

D'après les recherches des auteurs, la cholestérine existe dans le liquide céphalo-rachidien normal, mais en proportions très faibles et variant entre 0 gr. 007 et 0 gr. 014 par litre. Ces chiffres restent sensiblement les mêmes au cours des différents états morbides, dans les maladies toxiques et infectieuses, et même dans les diverses affections s'accompagnant d'hypercholestérinémie.

E. Feindel.

203) **Le liquide Céphalo-rachidien dans la Pellagre**, par Pierre Boveri. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 20, p. 904, 9 juin 1911.

Des recherches de l'auteur on peut conclure que : 1° Le liquide céphalo-rachidien dans la pellagre est clair, limpide, comme l'eau de roche. — 2° La tension du liquide céphalo-rachidien peut être au-dessus et au-dessous de la tension normale; elle peut se trouver élevée dans les cas où le système nerveux est vraisemblablement touché; au contraire, elle est abaissée lorsque le sujet est faible, cachectique, anémique. — 3° La densité est comprise entre 1004 et 1007; la viscosité varie de 1,14 à 1,28. — 4° Le liquide céphalo-rachidien peut présenter une augmentation de l'albumine (réaction de Nonne et réaction de Noguchi positives), une légère lymphocytose et une tension élevée. Cette triade

symptomatique est l'expression d'une irritation méningée et se vérifie dans les cas où la pellagre semble avoir touché le système nerveux, même si les symptômes sont légers. — 5° Le liquide céphalo-rachidien ne contient pas de micro-organismes. E. Feindel.

204) **L'Alexine et les Anticorps de la Circulation générale existent-ils dans le Liquide Céphalo-rachidien**, par M. Ciuca. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 2, p. 79, 20 janvier 1911.

Dans un certain nombre de cas pathologiques où le sérum contenait constamment des anticorps spécifiques (fixateurs et agglutinines), ces mêmes anticorps n'ont pu être décelés dans le liquide céphalo-rachidien (tuberculose pulmonaire, érysipèle, fièvre typhoïde, etc.).

De même aussi il a été impossible de trouver trace d'anticorps spécifiques (fixateurs et agglutinines) dans le liquide céphalo-rachidien de six malades, dont deux avaient reçu chacun 300 centimètres cubes de sérum antidysentérique, et quatre du sérum antityphique de Besredka, à la dose de 200 à 300centimètres cubes par malade. E. Feindel.

205) **Le Liquide Céphalo-rachidien dans la Rachi-novococaïnisation**, par V. Riche et W. Mestrezat. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 13, p. 539, 7 avril 1911.

Les examens chimique et cytologique du liquide céphalo-rachidien s'accordent à reconnaître l'innocuité relative de la novocaïne, bien supérieure, sous ce rapport, aux autres rachianesthésiques. E. Feindel.

206) **Une nouvelle méthode d'examen du Liquide céphalo-rachidien retiré par Ponction lombaire**, par H. Braun et Husler. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 20 juin 1912, n° 25, p. 1179.

Weil et Kafka ont montré que dans les méningites le complément et l'ambocepteur du sérum passent dans le liquide céphalo-rachidien. On met leur présence en évidence en ajoutant à 5 centimètres cubes du liquide 0,5 centimètre cube de sang de mouton ou de lapin ; après deux heures à 37°, l'hémolyse se produit (il faut avoir soin d'agiter le mélange plusieurs fois). Dans les paralysies, le liquide céphalo-rachidien contient de l'ambocepteur, mais peu ou pas de complément.

Cette réaction nécessite 5 centimètres cubes de liquide frais pour que l'activité complémentaire persiste ; aussi Braun et Husler ont-ils cherché une méthode plus pratique pour déceler la présence du complément. On sait, depuis les travaux de Ferreta et Brand, qu'une portion du complément représente une fraction de la sérumglobuline, et que l'on peut précipiter cette sérumglobuline par diverses méthodes.

Braun et Husler précipitent ce complément par une solution fraîchement préparée d'acide chlorhydrique à 1/300 dans de l'eau. La concentration de cette solution est telle qu'elle détermine la précipitation optima, et ne doit pas être dépassée sous peine de voir le précipité se redissoudre.

Voici comment ils opèrent. A un centimètre cube de liquide céphalo-rachidien ils ajoutent 1, 2, 3, 4 et 5 centimètres cubes de solution chlorhydrique en agitant après l'adjonction de chaque centimètre cube. Si après le cinquième il n'y a pas de précipité, la réaction est négative. On regarde le tube sur un fond noir en le comparant à la solution chlorhydrique. Le trouble survient en général

tout de suite, plus rarement après quelques minutes. Dans certains cas, il faut attendre une demi-heure pour que le précipité se produise.

Dans 6 cas de méningite tuberculeuse sur 7, et dans 10 cas de méningites purulentes à méningocoque, pneumocoque et staphylocoque, la réaction a été positive. Chez trois paralytiques, elle n'a été positive que très légèrement.

Dans 19 cas d'affection du système nerveux sans participation des méninges, la réaction fut négative. Souvent cette réaction a été recherchée deux ou trois fois chez le même malade avec des résultats toujours identiques.

E. VAUCHER.

207) **Tension du Liquide Céphalo-rachidien,** par PIERRE BOVERI. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXX, n° 18, p. 809, 26 mai 1911.

La tension du liquide céphalo-rachidien, mesurée à l'aide de l'appareil de Krönig, chez l'individu sain, peut être comprise entre 17 et 20 centimètres; au-dessus de 20 centimètres, la tension doit être considérée comme pathologique.

Dans le saturnisme, dans l'hydrocéphalie, dans l'épilepsie et dans certaines maladies à réaction méningée (tabes, paraplégie syphilitique, pellagre), l'auteur a trouvé une tension au-dessus de la normale, de 22 jusqu'à 65 centimètres. Chez les anémiques, la tension du liquide cérébro-spinal est inférieure à la tension normale; elle est de 17 à 12 centimètres. E. FEINDEL.

208) **La Réaction de Butenko dans le Liquide Céphalo-rachidien,** par PIERRE BOVERI. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXX, n° 19, p. 834, 2 juin 1911.

Il y a quelque temps, Butenko proposait une réaction nouvelle des urines, qu'il considérait comme spécifique de la paralysie progressive.

Boveri a essayé la réaction de Butenko sur le liquide céphalo-rachidien d'individus syphilitiques ou non syphilitiques, dans le but de chercher, s'il était possible, quelques renseignements par cette réaction.

Il a examiné quinze liquides céphalo-rachidiens, dont sept provenaient d'individus syphilitiques et huit de sujets atteints de maladies différentes (épilepsie, hydrocéphalie, tumeur cérébrale, intoxication saturnine, pellagre).

La réaction a donné dans tous les cas un résultat négatif, de même que dans cinq cas qu'on pouvait considérer comme normaux au point de vue du système nerveux.

Par conséquent, la réaction de Butenko sur le liquide céphalo-rachidien ne semble pas pouvoir donner de résultats utilisables pour le diagnostic de l'infection syphilitique. E. FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

209) **Contribution à l'Anatomie pathologique des Nerfs périphériques dans les Affections méta-syphilitiques,** par STEINES (Strasbourg, clinique du professeur Wollenberg). *Arch. für Psychiatrie,* t. XLIX, fasc. 3, p. 668, 1912 (50 pages, fig., hist., bibliog.).

Étude des nerfs dans cinq cas de paralysie générale et un cas de tabes. Comme dans le système nerveux central, il y a des lésions du tissu mésodermal. Premièrement, on constate des processus d'infiltration des capillaires endo-neuraux, procédant par foyers. Dans le cas de tabes, l'infiltrat se compose surtout

de lymphocytes gros et petits, de quelques Mastzellen et de rares cellules plasmatiques. Chez les paralytiques, il est constitué par des cellules plasmatiques typiques; il y a aussi infiltration lymphocytique, mais surtout dans les gros vaisseaux et les reins. On trouve fréquemment des formes de passage entre les deux espèces de cellules sans qu'on puisse décider si ce sont de futures ou d'anciennes cellules plasmatiques (cellules filles plasmatiques de Unna, cellules plasmatiques lymphocytoïdes de Pappenheim).

Les vaisseaux sont plus nombreux que normalement sans qu'on constate de figures de kariokynèse ni de proliférations vasculaires.

Les gaines des vaisseaux, surtout périneuraux, contiennent des macrophages avec débris de désintégration.

Les Mastzellen existent dans l'endo-, le péri- et l'épinèvre du nerf normal; mais elles sont beaucoup plus nombreuses dans le tabes (20 : 6); dans la paralysie elles siègent dans l'espace périvasculaire. On constate des inclusions dans les cellules de Schwann. Les granulations sont plus fréquentes qu'à l'état normal, mais le Scharlach-R ne donne pas de différence avec la normale. Les corpuscules d'Elzholz sont augmentés. Les dégénérations des nerfs sont plus étendues.

On trouve quelques infiltrats de la gaine péri- et épineurale.

Il n'existe aucun rapport entre les lésions du tissu mésodermal et les lésions des fibres nerveuses. M. TRÉNEL.

210) **Sur la question de la maladie de Raynaud,** par A.-A. SOUKHOFF. *Moniteur neurologique (russe)*, 1912, livr. 2.

L'auteur pense que ce syndrome exprime la souffrance générale du système nerveux sous diverses influences. SERGE SOUKHANOFF.

INFECTIONS et INTOXICATIONS

211) **Dysthésies de la Scarlatine** *in* **Sur quelques symptômes, prétendus pathognomoniques, des Fièvres éruptives,** par M. PERRIN. *Soc. de Médecine de Nancy*, 12 juin 1912 *Revue médicale de l'Est*, 15 août 1912, p. 518-524 *Paris médical*, 31 août, p. 309-312. *Annales de Médecine et Chirurgie infantiles*, 1er septembre, p. 513-520.

Les sensations dans les extrémités des membres, décrites comme un symptôme de la scarlatine, sont des dysesthésies (engourdissement, fourmillements, picotements, inquiétudes locales, etc.) identiques à celles qu'on peut rencontrer dans diverses affections du système nerveux et notamment au début des névrites et polynévrites. On peut les voir aussi au cours d'infections diverses, sans cependant constater ensuite de complications intéressant le système nerveux. Il est logique de penser que souvent dans la scarlatine, comme en général dans les infections, les toxines irritent les filets nerveux assez pour produire de telles sensations dysesthésiques, mais sans les attaquer assez pour aboutir aux lésions névritiques typiques (que la scarlatine provoque, d'ailleurs, rarement).

M. PERRIN.

212) **De l'Origine Intestinale du Poison Éclamptique,** par M. LIÉGOIS. *Thèse de Lyon*, 1911-1912, 108 pages, Maloine, éditeur.

Les fèces d'éclamptiques contiennent une toxine; elle n'a été retrouvée que

dans les matières d'éclamptiques et son action a été étudiée chez les lapins. Elle est soluble dans l'alcool, thermostabile, fixée par le charbon et retenue par les matières colorantes des fèces. Cette toxine est convulsivante et n'est ni un alcaloïde, ni une toxalbumine, ni peut-être un lipoïde.

Survienne au cours de la grossesse un trouble morbide favorisant la production du poison, inhibant le rôle protecteur de la barrière intestinale, brusquement la toxine envahit l'économie, amène la dégénérescence rapide des parenchymes hépatiques et rénaux et la crise éclamptique éclate. Le médicament spécifique est le chloral, le meilleur fixateur des toxines est le charbon.

P. Rochaix.

213) **A propos du traitement de l'Éclampsie puerpérale par la Trépanation : essai d'une nouvelle Théorie Nerveuse de cette affection,** par R. de Bovis (de Reims). *Semaine médicale*, an XXXII, n° 12, p. 133, 20 mars 1912.

Avec ces deux données incontestables, la donnée étiologique de la tare et la donnée toxique, on peut concevoir de la façon suivante la genèse de l'éclampsie : chez toute femme enceinte existe un certain degré d'auto-intoxication. Avec des émonctoires : rein, foie, peau, etc., d'un fonctionnement suffisant, cette auto-intoxication peut ne causer aucun accident grave. Mais, si les émonctoires sont insuffisants, l'auto-intoxication aboutit à des troubles divers : ptyalisme, vomissements incoercibles, néphrites, anémies pernicieuses, ictères. Si, enfin, l'encéphale est un terrain de moindre résistance par suite d'une hérédité névropathique ou d'une dégénérescence somatique générale et grave, l'éclampsie apparaîtra.

Pour créer une éclampsie, il faut trois choses : la tare cérébrale, le poison gravidique et l'insuffisance des organes chargés de désintoxiquer l'organisme. Ces trois conditions peuvent ne pas se trouver toujours réunies, ni au même moment de la grossesse, ni au cours des différentes grossesses d'une même femme. On s'explique donc sans peine les grandes variations qui s'observent dans l'époque d'apparition de l'éclampsie.

L'éclampsie étant une maladie *totius substantiæ*, la trépanation n'est forcément qu'un traitement symptomatique. Elle ne peut modifier le substratum nerveux (irritabilité corticale), et encore moins l'intoxication gravidique. Tout ce qu'elle pourrait prétendre faire serait d'arrêter les convulsions, et il ne semble pas qu'elle y ait beaucoup réussi. Du reste, la ponction lombaire, qui s'essayait un peu dans la même voie que la trépanation, a complètement échoué.

Quoi qu'il en soit, et dans les conditions actuelles de la chirurgie, l'intervention semble bénigne et il ne serait peut-être pas défendu d'y recourir de nouveau. Mais, à tant faire que trépaner, mieux vaudrait s'adresser au mode de trépanation décompressive recommandé par Cushing : la fenêtre cranienne est faite au-dessous du muscle temporal, ce qui empêche la hernie cérébrale et, après guérison, étoffe la perte de substance osseuse. E. Feindel.

214) **Impaludisme chronique avec Épilepsie,** par Vigouroux et Prince. *Soc. clin. de Méd. mentale*, 15 janvier 1912.

Les auteurs présentent le cerveau, le foie et les préparations histologiques des différents organes d'un alcoolique devenu dément ; avant la mort il avait eu, pendant des attaques épileptiques franches, des bouffées hallucinatoires, et plus tard une hémiparésie droite. Son foie était cirrhotique et adénomateux et

son cerveau présente des lésions surtout sous-corticales : zone de sclérose périvasculaire, lacunes de désintégration. E. F.

215) **Des Convulsions Épileptiformes au cours du Coma Diabétique,** par H. Aveline. *Thèse de Lyon*, 1911-1912, 76 pages.

L'auteur rapporte vingt observations de crises convulsives survenues au cours de l'évolution du coma diabétique.

Les causes peuvent être rapportées au système nerveux (hémorragie, ramollissement, tumeurs, cicatrices et encéphalites) ou bien à l'urémie, enfin au diabète lui-même.

Avant d'attribuer au diabète l'origine des convulsions, il importe d'éliminer, surtout dans les cas litigieux, l'encéphalite. Pour reconnaître l'urémie, les procédés de choix sont les diverses épreuves de la perméabilité rénale, le dosage des albumines du sang, la recherche de l'urée dans le sang et le liquide céphalorachidien.

Les convulsions dues exclusivement au diabète paraissent très rares. Leur existence n'est pas prouvée, leur reproduction n'a pas été obtenue; leur développement demande un terrain prédisposé : âge, alcoolisme, tare nerveuse.

Le diagnostic offre un intérêt capital pour le traitement : le traitement alcalin est formellement contre-indiqué chez un diabétique à convulsions urémiques. Il donne de bons résultats, s'il est précoce, dans les cas où ces convulsions paraissent dues à l'intoxication diabétique elle-même. P. Rochaix.

216) **Coma rapidement mortel avec Crises Convulsives subintrantes chez un Diabétique absinthique,** par Roque et Mazel. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 21 novembre 1911. *Lyon médical*, 3 décembre 1911.

Autopsie négative : aucune lésion organique encéphalique accusée; il n'y a pas d'urémie concomitante ni d'acétonémie. L'intoxication diabétique semble seule en jeu pour causer le coma. Les convulsions surajoutées au coma résultent du terrain prédisposé par l'absinthe sur lequel évoluait le diabète.

P. Rochaix.

217) **A propos d'un cas de Tétanos de Rose,** par Caussade et Jacquot. *Revue médicale de l'Est*. 1er août 1912, p. 465 à 472.

Observation (avec une figure) de tétanos céphalique avec paralysie faciale consécutif à des coups sur le nez, les paupières et les régions orbito-nasales, chez un homme de 36 ans. L'affection a débuté dès le lendemain du traumatisme par une paralysie faciale supérieure droite, devenue totale sept jours après, en même temps qu'apparaissaient le trismus et la contracture du côté opposé. Le dixième et le onzième jour, à la période d'acmé, on a pu constater, en outre, des phénomènes sensitifs dans la sphère du trijumeau. Sérothérapie antitétanique, lavements, purgatifs. Le vingt-deuxième jour, les symptômes s'atténuent, la paralysie et la contracture diminuent. Mais un érysipèle survient qui dure du vingt-deuxième au vingt-neuvième jour. A ce moment le malade mastique normalement; il persiste une légère parésie faciale droite et de la contracture faciale gauche. Le quarantième jour, il n'existait plus aucune paralysie, mais cette hémicontracture faciale n'avait pas complètement disparu.

La paralysie du facial supérieur observée dès le lendemain du trauma doit être rattachée à celui-ci, alors que la paralysie du facial inférieur contemporaine du trismus est liée à l'infection tétanique. Il est intéressant de noter

les troubles sensitifs (zones d'anesthésie au niveau de l'arcade sourcilière et au niveau de la branche montante du maxillaire). L'érysipèle n'a pas eu d'influence sur le tétanos et a lui-même évolué rapidement.

Une revue des faits et des théories amènent enfin les auteurs à conclure que l'origine de la paralysie faciale dans les cas de tétanos de Rose n'est pas élucidée. M. Perrin.

218) **Diphtérie spasmogène type Tétanos sans extériorisation membraneuse,** par Émile Bitot et Pierre Mauriac (de Bordeaux). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXV, p. 755, 2 mai 1912.

Homme de 66 ans ; du 18 octobre au 6 novembre ont évolué tous les signes d'un tétanos intense : trismus, crises convulsives (72 par 24 heures) avec opisthotonos, fièvre, etc.; rien n'y manque, même pas la porte d'entrée de l'infection, que l'on peut trouver dans la blessure qu'il se fit au pied, quinze jours avant l'éclosion des accidents. Pendant cette période, le sérum antitétanique, le chloral à hautes doses, la morphine échouent complètement.

Le 6 novembre, le malade entre à l'hôpital. L'état est grave, la contracture généralisée et intense, de la fièvre, les urines rares, le délire marqué, l'alimentation impossible. L'ensemencement des produits du raclage du nez et de la bouche décèle le bacille de Löffler. A l'exclusion de tout autre médicament, on prescrit des injections de sérum de Roux. Dès la deuxième piqûre les crises s'espacent, la contracture diminue progressivement, les urines augmentent et, après six injections, le 22 novembre 1911, le malade sort guéri.

De toutes les observations sur lesquelles les auteurs se sont appuyés pour établir la diphtérie spasmogène, celle-ci tient certainement le premier rang. Plus que toute autre, elle leur permet d'affirmer qu'il existe une variété d'accidents spasmodiques qu'aucune toxi-infection ou lésion anatomique ne peut expliquer; ils évoluent chez des porteurs de bacilles diphtériques, très souvent sans fausses membranes, et ne sont influencés ni par les calmants, ni par le sérum antitétanique ; l'administration du sérum de Roux, seule, les dissipe merveilleusement en même temps que les bacilles de Löffler disparaissent.

E. Feindel.

219) **La Pellagre dans ses rapports avec la Neurologie et la Psychiatrie,** par Beverley-R. Tucker (de Richmond). *American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLIII, n° 3, p. 332-339 mars, 1912.

L'auteur décrit les symptômes neurologiques et les altérations psychiques de la pellagre; il attire l'attention sur le danger social que présente l'extension de la maladie dans l'Amérique du Nord. Thoma.

220) **Hyperchromie généralisée avec Achromie associée. Lèpre blanche et mélanique à type « pie »,** par Jean Anglada (de Montpellier). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXV, n° 2, p. 146-152, mars-avril 1912.

Documents figurés fort intéressants donnant, chez un vieillard, dont l'état général est satisfaisant, l'impression d'une mélanodermie associée à du vitiligo pour réaliser un curieux tégument « pie ». E. Feindel.

221) **La Cyanose tardive avec Splénomégalie et Hyperglobulie. (Érythémie, Polycythémie, maladie de Vaquez). Nouvelle observation avec Douleurs Érythromélalgiques chez une malade atteinte de Néphrite chronique,** par J. Castaigne et J. Heitz. *Journal médical français*, 15 décembre 1911.

On doit donc retenir de ce travail qu'il existe un syndrome morbide caractérisé, au point de vue hématologique, par une augmentation des globules rouges, et une réaction nouvelle du sang, au point de vue clinique ; il se traduit par une cyanose qui apparaît tardivement, par une splénomégalie plus ou moins considérable, par l'érythromélalgie et par une série de symptômes liés à la congestion des différents organes.

Cette affection semble être la dépendance de la reviviscence de la moelle des os, et si elle reste mal connue encore au point de vue pathogénique, elle semble facile à reconnaître. E. F.

222) **Le Morphinisme sous ses aspects les moins connus,** par C.-C. Wholey (Pittsburg). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 24, p. 1855, 15 juin 1912.

L'auteur considère notamment le morphinomane au point de vue de ses tares psychiques antérieures, souvent beaucoup moins évidentes que chez l'alcoolique. Il recherche les raisons de la résistance des morphinomanes aux toxiques en général. Thoma.

223) **Œdème aigu angioneurotique au cours du Rhumatisme Blennorragique,** par Gallavardin et Delachanal (de Lyon). *Presse médicale*, n° 10, p. 104, 3 février 1912.

Il s'agit d'un cas d'œdème aigu, et cet œdème doit être attribué à l'infection générale par le gonocoque ; le fait remarquable est que, lorsque l'œdème atteignait une partie latérale et symétrique, il se limitait à la ligne médiane et ne se développait que d'un côté ; le fait a été constaté à la lèvre supérieure, à la lèvre inférieure et aussi à la langue. E. F.

224) **Comparaison entre le pouvoir immunisant et antirabique du Sérum des animaux immunisés avec le vaccin Pasteur et le Sérum des animaux immunisés avec le vaccin Fermi,** par Francesco Marras. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, an X, p. 555-561, décembre 1911.

D'après les expériences mentionnées et les tableaux que donne l'auteur, la supériorité du vaccin Fermi sur le vaccin Pasteur est indiscutablement très accusée. F. Deleni.

225) **La Tuberculose Maladie Nerveuse,** par Pierre Bonnier. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXI, n° 25, p. 72-75, 14 juillet 1911.

Le tuberculeux est celui qui ne *digère* plus le bacille. L'auteur expose sa façon de comprendre et de traiter cette *dyspepsie nerveuse.* E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

226) **Aménorrhée récente. Masculinisme régressif,** par Paul Dalché. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, n° 10, p. 303, 21 mars 1912.

L'observation concerne une jeune femme de 28 ans, entrée dans le service de M. Dalché pour un état assez singulier. Sur un corps présentant tous les caractères extérieurs de la sexualité féminine (seins, taille, bassin, direction oblique des fémurs, etc.), elle portait une tête masculine (face et traits de jeune homme) avec une paire de moustaches et un collier de barbe. Et, point tout à fait particulier, cette apparence datait seulement de cinq ans; à l'âge de 28 ans, les règles, jusqu'alors normales, s'étaient supprimées après une fausse couche et la barbe commença á pousser.

Ce cas rappelle de trés prés une observation de M. Apert; comme dans celle-ci, l'utérus est petit, les organes génitaux externes sont sans anomalies, il n'existe pas d'hypertrophie thyroïdienne et la barbe a poussé en même temps que les règles disparaissaient aprés un accouchement. Il n'existe pas d'ailleurs, ici, l'adipose très prononcée signalée dans la plupart des cas de M. Apert.

M. Apert. — Les tumeurs surrénales développées aux dépens de la portion corticale de cette glande se traduisent par le syndrome d'hirsutisme composé de trois éléments : hypertrichose, adiposité, troubles sexuels. Ce syndrome varie, du reste, selon l'âge du début du mal, et il est surtout caractérisé quand l'affection remonte à la vie fœtale ou à l'enfance ; les troubles sexuels prennent alors la forme du pseudo-hermaphrodisme, ou de puberté précoce survenant dès la petite enfance. Quand le début est tardif, l'apparition d'un collier de barbe et de moustaches coïncide avec l'arrêt des régles et l'involution de l'utérus et des ovaires.

Tout récemment Glynn a confirmé ces vues et fourni des observations nouvelles.

Il existe donc, à l'heure actuelle, un nombre suffisant de faits pour démontrer que le masculisme et l'hypertrichose acquise peuvent être sous la dépendance de lésions hyperplasiques des capsules surrénales; l'hyperplasie surrénale semble entraîner l'hypoplasie ovarienne ; l'hypertrichose intense à développement rapide est particulièrement fonction de l'hyperactivité cortico-surrénale.

L'obésité est notée dans la plupart des observations d'adénomes corticaux de la surrénale ; mais, si dans certains cas elle est véritablement énorme, il n'en est pas moins vrai qu'elle manque quelquefois.

Pour ce qui est de l'absence des symptômes classiques des lésions surrénales chez les malades atteints d'hirsutisme, il faut noter expressément que la pigmentation et l'asthénie relèvent des lésions de la portion médullaire qui sécrète l'adrénaline. Ces troubles manquent quand la portion corticale est seule en cause.

E. Feindel.

227) **Sur un cas d'Agénésie du Système Hypophysaire accessoire avec Hypophyse cérébrale intègre et Gigantisme Acromégalique avec Infantilisme sexuel. Contribution à la Physiologie de l'Hypophyse et du Tissu Hypophysaire,** par G. Sotti et U. Sarteschi. *Arch. italiennes de Biologie*, t. LVII, p. 22-30, paru le 12 juin 1912.

Il s'agit ici d'un cas de gigantisme acromegalique dans lequel on n'a pas

trouvé d'altérations de l'hypophyse cérébrale; d'autre part, les recherches les plus minutieuses n'ont pu découvrir ni hypophyse pharyngienne, ni d'autre résidu hypophysaire. Le cas actuel d'acromégalie avec hypophyse intacte et système hypophysaire accessoire *absent*, se présente comme contre-partie du cas d'acromégalie d'Erdheim (hypophyse intacte, *néoplasme* d'un résidu hypophysaire). Ils ne s'opposent ni l'un ni l'autre à la doctrine hypophysaire de l'acromégalie, mais au contraire la confirment. Malgré l'intégrité macroscopique et microscopique de l'hypophyse, le système hypophysaire se trouve altéré dans sa fonction dans les deux cas, ici par déficit des formations accessoires, là par néoplasie de celles-ci.

Voici d'ailleurs les conclusions que les auteurs tirent de leur étude : 1° dans ce cas, le syndrome acromégalique est intervenu tardivement, s'associant au gigantisme; 2° le syndrome est soutenu par une altération primitive, suivant toute probabilité congénitale, du système hypophysaire, et plus précisément du système hypophysaire accessoire; 3° l'infantilisme sexuel démontre une corrélation fonctionnelle entre le système hypophysaire et les organes sexuels; 4° ce fait vient confirmer la théorie hypophysaire de l'acromégalie : le défaut de développement a été suivi, selon toute probabilité, d'un défaut de fonction par rapport, non seulement à l'agénésie du système hypophysaire accessoire, mais peut être aussi à celle du système hypophysaire cérébral.

F. Deleni.

228) **Action physiologique du Corps Jaune et de la Glande Pinéale,** par Isaac Ott et John-C. Scott (de Philadelphie). *Monthly Cyclopedia and medical Bulletin*, vol. XV, n° 4, p. 207, avril 1912.

Les auteurs décrivent leurs expériences; le corps jaune provoque la glycosurie, des contractions utérines et des contractions intestinales.

Les extraits de glande pinéale n'ont pas d'influence sur la rapidité du pouls, mais relèvent quelque peu la tension artérielle; ils provoquent la diurèse, renforcent les contractions intestinales et utérines; ils dilatent légèrement la pupille et déterminent la glycosurie.

Thoma.

229) **Tumeurs de la Glande Pinéale. Le Syndrome Pinéal avec relation d'un cas de Tératome de la Pinéale et un résumé de tous les cas de Tumeurs Pinéales publiés,** par Pearce Bailey et Smith Ely Jelliffe (de New-York). *Archives of Internal Medicine*, vol. VIII, p. 851-880, décembre 1911.

Les tumeurs de la glande pinéale sont rares et leurs symptômes sont souvent vagues. Comme les tumeurs de l'hypophyse, les tumeurs de l'épiphyse donnent lieu aux symptômes généraux des tumeurs cérébrales, avec certains signes de localisation et des troubles caractéristiques de la nutrition. Lorsque ces deux derniers genres de phénomènes coexistent, à savoir : les phénomènes neurologiques et les troubles du métabolisme, le diagnostic de lésion pinéale et l'intervention opératoire dans le cas de tumeur de la glande devient une possibilité.

On sait que la glande pinéale est un organe de fonction embryonnaire qui subit l'involution dès les premières années de la vie; ceci fait de la glande pinéale un siège d'élection pour les tératomes. Les tumeurs de l'épiphyse augmentent la pression intracranienne; leurs symptômes généraux sont donc ceux de l'hydrocéphalie (céphalée, œdème de la papille, somnolence, etc.); elles

compriment à peu près inévitablement les tubercules quadrijumeaux, d'où signes pupillaires, nystagmus, paralysie conjuguée de mouvements des globes oculaires; ces tumeurs peuvent aussi comprimer les pédoncules cérébelleux supérieurs d'où vertiges, asynergie cérébelleuse, ataxie, enfin on peut noter aussi la polyurie et la glycosurie.

Les phénomènes métaboliques sont de trois ordres et ils concernent l'adipose, la maturité sexuelle précoce et la cachexie.

L'adipose semble plutôt conditionnée par la perturbation de la fonction de l'hypophyse par compression que par effet du trouble pinéal lui-même.

La maturité sexuelle précoce se manifeste par le volume du pénis, la pilosité exagérée des organes génitaux et du corps, par des changements du timbre de voix, etc. A cet égard il faut rappeler l'intéressant travail de M. Pellizzi (de Pise) sur la macrogénitosomie précoce *(Revue neurologique, 30 juillet 1911, page 110)*. Dans le cas de MM. Bailey et Jellife, il n'y avait pas d'exagération du volume des organes génitaux, mais la voix était changée et l'enfant, âgé de 12 ans, commençait à avoir de la barbe au menton.

En ce qui concerne la cachexie, elle est au moins aussi difficile à interpréter que l'adipose et la maturité sexuelle précoce; on ne saurait dire si elle est un effet de l'hydrocéphalie ou de la tumeur elle-même.

L'observation des auteurs, qui concerne un cas de tératome de la glande pinéale (avec autopsie et étude anatomique) s'ajoute aux 59 cas publiés jusqu'à ce jour. Thoma.

230) **Syndromes Pluriglandulaires, délimitation des Syndromes d'Insuffisance et d'Hyperfonctionnement Pluriglandulaires**, par Henri Claude et H. Gougerot. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXV, nos 57 et 60, p. 849 et 897, 16 et 25 mai 1912.

Sous le nom d'insuffisance pluriglandulaire endocrinienne il faut, disaient les auteurs en 1907, comprendre tous les syndromes cliniques dus à l'insuffisance associée de plusieurs glandes à sécrétion internes ou endocrines : thyroïde, testicule, surrénales, hypophyse, etc.

Malgré la date récente de leur individualisation, les syndromes pluriglandulaires ont acquis en clinique une place importante; les observations s'en multiplient; les variétés en apparaissent de plus en plus nombreuses témoignant de l'importance pratique grandissante de cette conception nouvelle. Aussi, en dépit des oppositions qui ont pu se produire, la conception des symptômes compte-t-elle un nombre croissant de partisans.

MM. Claude et Gougerot passent en revue nombre des faits publiés récemment ou plus anciennement; leur étude critique les fait rentrer dans le cadre des syndromes pluriglandulaires; il en est ainsi notamment pour l'infantilisme réversif à propos duquel les idées de Cordier et Rebattu sont discutées. Les idées de Roussy sur d'autres points sont également réfutées.

Le fait de lésions glandulaires coexistantes n'étant pas discutable, reste à l'interpréter; alors on se trouve pris entre deux tendances. MM. Claude et Gougerot voudraient classer les syndromes pluriglandulaires avec des critériums surtout cliniques; pour eux, bien entendu, l'autopsie n'est pas une preuve négligeable, mais elle ne doit être qu'une confirmation de la clinique.

D'autres se contenteraient des preuves données par l'autopsie; ils admettraient parmi les affections pluriglandulaires tous les cas où l'autopsie révèle des lésions pluriglandulaires, même quand ces lésions sont restées cliniquement

latentes. Ceci est de mauvaise pratique; on risque, en agissant ainsi, de classer dans le chapitre des syndromes pluriglandulaires des lésions anciennes insignifiantes, des lésions secondaires terminales récentes, des lésions agoniques ou cadavériques, des lésions dues à des artifices de préparations histologiques.

Certes on peut objecter que si la deuxième tendance est trop compréhensive, la première est trop restrictive, méconnaissant des altérations glandulaires réelles, mais trop minimes pour avoir une expression symptomatique appréciable par nos méthodes cliniques actuelles.

Mais au moins la première tendance, qui s'appuie avant tout sur la clinique, est plus prudente; elle n'admet que des faits certains ou tout au moins comportant le même degré de certitude que les autres acquisitions en pathologie endocrinienne.

Au contraire, la deuxième tendance, qui croit suffisantes les données nécropsiques, n'apporte que des hypothèses probables ou possibles, mais non démontrées. Ce sont des faits d'attente; certains rentreront dans le groupe des syndromes pluriglandulaires, mais beaucoup, mieux interprétés, seront plus tard classés dans d'autres chapitres. Les auteurs n'hésitent donc pas à répéter que la nécessité s'impose de distinguer actuellement trois catégories de faits : 1° faits certains, 2° faits probables, 3° faits hypothétiques d'attente, non démontrés; c'est dans cet état d'esprit qu'ils ont tenté de délimiter les syndromes pluriglandulaires; leur importance est désormais démontrée; un chapitre nouveau doit être ouvert dans les traités après l'étude des affections et des lésions de chaque glande : ce sera le chapitre des syndromes pluriglandulaires.

E. Feindel.

231) **Quelques Accidents généraux de la Vie Génitale de la femme. Leurs rapports avec les Dystrophies polyglandulaires. Pathogénie. Traitement**, par Paul Dalché. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXV, n°s 47-48. p 689 et 705, 23 et 25 avril 1912.

L'auteur s'occupe de quelques manifestations et accidents considérés comme des complications de l'insuffisance des glandes génitales de la femme, de la dystrophie ovarienne, ou dysovarie.

Il s'agit de quelques syndromes peu étudiés à ce point de vue, et mal connus quant à leur pathogenie ; l'insuffisance ovarienne n'est d'ailleurs pas seule en cause dans la genèse de ces accidents, plusieurs glandes endocrines y participent, et il s'agit en réalité de troubles polyglandulaires : céphalée, vertiges, angine de poitrine, tétanie, maladie de Raynaud, obésité, etc., sont parmi les plus fréquents de ces troubles.

E. Feindel.

232) **Sur un cas clinique de Syndrome pluriglandulaire**, par Gaetan Dicorato. *Thèse de Paris*, n° 147. 1914 (40 pages) Noblet, édit., Paris.

L'auteur décrit avec détail un cas de syndrome glandulaire survenu à la suite d'une petite opération chirurgicale ayant fort impressionné le sujet. Il conclut que plusieurs glandes endocrines peuvent être simultanément troublées dans leur état fonctionnel et physique et que, dans un même organisme, certaines glandes endocrines peuvent être en hyperfonctionnement (corps thyroïde), d'autres en hypofonctionnement (testicules). Il arrive même que dans certaines glandes endocrines on peut constater la coexistence d'hyper et d'hypofonctionnement (corps thyroïde).

Il n'est pas toujours possible, par la clinique, d'établir des relations entre

tels phénomènes morbides et la souffrance de telle ou telle glande endocrine. Il faut ranger, parmi les causes intervenant dans la genèse des syndromes pluriglandulaires, les émotions psychiques violentes. E. F.

233) **Note statistique sur les six cas de Kystes hydatiques des Capsules Surrénales qui ont été rapportés dans la littérature médicale,** par Nicaise. *Bull. de l'Assoc. franç. d'Urologie*, 1911.

Sur un nombre d'observations de kystes hydatiques que l'on peut qualifier de considérable, l'auteur n'en a rencontré que six ayant trait à la localisation de l'échinococque dans les capsules surrénales, une rédigée en français, une en italien, une en anglais et trois en allemand, dont un cas allemand, un cas suisse et un cas russe. Ces six cas sont ceux de Perrin (1853), de Risdon Bennett (1863), de Huber (1868), de Teutschlaender (1907), d'Elenevsky (1907) et de Pacinotti (1908).

Dans tous ces cas il s'agit de trouvailles d'autopsie.

Il n'y a que le cas de Huber où on ait noté des symptômes d'insuffisance surrénale. Dans tous les autres cas l'affection passa inaperçue et la suppression physiologique de la glande ne parut pas causer grand dommage à l'organisme. Pourtant plusieurs de ces malades durent porter leur tumeur parasitaire pendant de longues années, notamment celui de Pacinotti dont le kyste était tellement calcifié qu'on eut le plus grand mal à l'inciser.

Les six cas trouvés dans la littérature médicale relèvent de l'échinococcose primitive. E. Feindel.

234) **Choléra et Hyposurrénalisme. L'Adrénaline et la Paragangline Vassale dans le traitement des Gastro-entérites à bacille virgule,** par P. Piovesana. *Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXIII, n° 63, p. 657, 26 mai 1912.

L'auteur relève les signes de l'insuffisance surrénale dans le choléra et il indique que l'opothérapie surrénalienne donne d'excellents effets dans cette infection. F. Deleni.

DYSTROPHIES

235) **Dystrophie ostéo-musculaire avec Nanisme (Rachitisme tardif, Amyotrophie et impotence musculaire, Obésité et retard des fonctions génitales),** par Hutinel et P. Harvier. *Arch. de méd. des enfants*, juin 1912, n° 6, p. 401 (3 figures, 1 observ.).

Il s'agirait d'une nouvelle espèce morbide familiale, fondée sur six observations dont l'une a fait l'objet d'une leçon clinique déjà publiée. A cette observation il faut rattacher les cas de Hutinel et Auscher et de Variot. Ce syndrome, qui appartiendrait plutôt à l'adolescence, se caractérise par des lésions rachitiques plus ou moins localisées (genu valgum) et une amyotrophie, dissimulée derrière l'adipose. Cette amyotrophie est diffuse, quoique prédominante dans certains cas aux membres inférieurs. L'arrêt de la croissance fait supposer l'hypofonctionnement du lobe antérieur de l'hypophyse. Hagenbach et Bing ont décrit une myopathie particulière au rachitisme. P. Londe.

236) **Un cas de Dextrocardie**, par Vassilesco-Popesco. *Bull. de la Soc. des Sciences médicales de Bucarest*, 1909-1910.

Un cas net de dextrocardie sans inversion d'autres viscères.

C. Parhon.

237) **Du Gynandromorphisme chez les animaux et chez l'homme**, par E.-W. Erixone. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 4, avril 1912.

L'auteur cite un cas de ce genre ; il s'agit d'un soldat qui possédait la mentalité d'une femme et se conduisait en femme.

Serge Soukhanoff.

238) **Un cas de Mongolisme infantile**, par Marcel Balteau. *Arch. de méd. des enfants*, mai 1912, n° 5, p. 369 (4 figures).

Facies typique : œil bridé avec épicanthus, bouche ouverte, face bouffie ; retard de développement (poids, taille, dentition, marche, parole, etc.). Le teint n'est pas jaune, mais il existe du *livedo annularis*. Il n'y a pas de brachycéphalie. Léger rachitisme. Chagrin et privations de la mère pendant sa grossesse. Diagnostic avec myxœdème. P. Londe.

NÉVROSES

239) **Les Symptômes Mentaux associés aux Mouvements Choréiformes**, par Ed. Mapother. *The Journal of mental Science*, octobre 1911, vol. LVII, n° 239, p. 646.

Les diverses chorées, chorée de Sydenham, de Huntington, chorée sénile, chorée hystérique et même les chorées dues à des lésions cérébrales organiques, s'accompagnent presque toujours de symptômes mentaux. Mapother étudie surtout ceux qui surviennent au cours de la chorée de Sydenham et de la chorée de Huntington.

Au cours de la maladie de Sydenham on peut distinguer trois types de cas suivant la gravité des symptômes. Même dans les chorées très légères on peut remarquer une agitabilité assez prononcée, un défaut d'attention ou une émotivité exceptionnelle. Souvent l'enfant devient irritable, intraitable, parfois seulement sentimental. Ces signes apparaissent surtout au cours de la période prodromique ; ils persistent à la période d'état et souvent un certain degré de confusion mentale se surajoute, sans désorientation ni hallucinations. Des symptômes mentaux aussi légers disparaissent graduellement, mais complètement et ne laissent aucune trace.

Les symptômes mentaux graves sont relativement fréquents chez les jeunes femmes, plus rares chez les enfants et exceptionnels chez les jeunes gens. Chez les jeunes femmes, c'est surtout au moment de la première grossesse qu'ils apparaissent. Leur début est rarement soudain, plus souvent insidieux. Ils accompagnent des troubles moteurs très marqués, et leur pronostic est grave. Les manifestations mentales revêtent la forme de délire avec confusion et désorientation, agitation et bavardage incohérent ; l'appréhension est habituelle ; le malade a des hallucinations, surtout visuelles, généralement terrifiantes, mais variables et non élaborées.

Dans les cas très graves, l'épuisement survient et le malade tombe dans la

stupeur et meurt. Cette stupeur terminale est habituellement précédée d'une phase lucide. Plus rarement on observe chez les femmes choréiques des phases de manie aiguë. Le pronostic est toujours grave dans ces formes de chorée et la mort peut survenir. La guérison mentale est de règle dans les cas qui survivent.

Le troisième type de psychose choréique peut se manifester par un état d'hébétude, d'apathie, d'inertie et de découragement succédant aux troubles moteurs et persistant pendant quelques mois. Cet état s'accompagne parfois d'illusions transitoires.

Au cours de la chorée de Huntington, les troubles psychiques sont pour ainsi dire constants. Le malade ne s'intéresse plus à ses occupations habituelles; il perd le sens moral, beaucoup deviennent vagabonds et ivrognes. Au fur et à mesure que l'affection progresse, l'attention diminue, mais la mémoire n'est pas troublée et il n'y a pas de désorientation dans le temps ni dans l'espace. Le malade comprend et exécute des ordres élémentaires, mais est incapable d'accomplir des ordres complexes comprenant plusieurs actes successifs.

Les choréiques de Huntington sont habituellement des impulsifs, mais doux et obéissants; ils ne se rendent aucun compte de leur état physique ou mental. De temps à autre surviennent des phases d'exacerbation avec excitabilité croissante et impulsions violentes; d'autres fois, la dépression augmente, le malade menace de se suicider, mais met rarement sa menace à exécution. Pendant cette période, des hallucinations et des illusions dépressives peuvent survenir, mais vagues, variables et non systématisées. Dans la dernière phase de la maladie, l'état intellectuel baisse très rapidement, la mémoire et la compréhension disparaissent totalement. E. VAUCHER.

240) **De la Chorée chronique progressive,** par S.-B. WERGUILESSOFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* mars 1912.

Il y avait chez le malade, âgé de 28 ans, les phénomènes caractéristiques de l'affection, mais exprimés d'une manière peu marquée.

SERGE SOUKHANOFF.

241) **Les Troubles de la Parole dans les Chorées,** par GASTON-LOUIS FERNAGU. *Thèse de Paris,* n° 283, 1912, Jouve, édit., Paris.

Les troubles de la parole sont fréquents dans les chorées. Ils sont une conséquence des mouvements involontaires des organes de l'articulation, de la phonation, de la respiration.

Dans les chorées aiguës, ils se rencontrent avec le minimum de fréquence; ils s'observent généralement comme une manifestation tardive à l'état choréique et dans les cas graves.

Dans les chorées à récidives, ils n'apparaissent pas la plupart du temps à la première atteinte, mais dans les atteintes suivantes.

Ils atteignent leur maximum de fréquence dans la chorée chronique. Presque tous les choréiques chroniques présentent ces troubles, qui augmentent de gravité avec la durée de l'affection.

La pathogénie de ces troubles, longtemps obscure, semble aujourd'hui élucidée par cette notion de la manifestation d'une atteinte nerveuse organique.

Le traitement général de la chorée fait disparaître les troubles de la parole dans les affections aiguës. Il n'a aucun effet sur eux dans la chorée chronique.

E. FEINDEL.

242) **Contribution à la connaissance de l'Épilepsie de Kojenikoff**, par M.-B. Krol. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie de S. S. Korsakoff*, 1912, livr. 1.

L'auteur croit que l'épilepsie de Kojevnikow n'est pas une entité nosologique, mais seulement un syndrome; dans son cas, concernant un malade de 17 ans, il voit la confirmation de son opinion. Le malade avait des tiraillements continuels dans l'extrémité supérieure gauche et dans la face du même côté, et des accès convulsifs. Serge Soukhanoff.

243) **Causes de Mort subite dans l'Épilepsie et quelques points dans le traitement de l'Épilepsie**, par M. A. Collins. *The Journal of mental Science*, octobre 1911, vol. LVII, n° 239, p. 635.

Dans la colonie d'épileptiques d'Epsom, ouverte depuis sept ans, il n'y a eu que dix cas de mort au cours de crises épileptiques ou immédiatement après. Deux fois la mort a été causée par la pénétration de particules alimentaires dans les voies aériennes. Une fois le malade est mort de suffocation au cours d'un accès nocturne. Dans six cas, l'autopsie a révélé des lésions cardiaques : insuffisance mitrale ou aortique, symphyse du péricarde, dégénérescence graisseuse du myocarde. Enfin le dernier épileptique mort subitement était porteur d'une tumeur cérébrale. Aucune autopsie ne signale de rupture des vaisseaux encéphaliques; dans un seul cas, le cerveau était légèrement congestionné. La mort subite survenue chez ces sujets au cours d'une crise résulte donc soit d'une cause accidentelle, soit d'une lésion cardiaque concomitante, et l'on ne peut dire que la mort résulte de l'accès épileptique.

Dans le traitement de l'épilepsie confirmée, la vie en colonie, une diète raisonnable, des occupations intéressantes en plein air si possible, sont ce que l'on peut faire de mieux. Il est préférable de ne donner de bromure que si l'excessive fréquence des crises, les malaises où l'excitation du malade nécessitent son emploi. Collins ne peut s'empêcher de penser que certaines démences épileptiques sont en réalité des cas de démences attribuables au bromure. E. Vaucher.

244) **Convulsions épileptiques et végétations adénoïdes**, par G. Piquero. *Arch. de méd. des enfants*, juillet 1912, n° 7, p. 694.

Garçon de 13 ans, ayant cessé d'avoir des absences et des crises, depuis l'ablation de végétations adénoïdes latentes, soit depuis quatre ans.

P. Londe.

245) **Alcoolisme et Myoclonie**, par Lafforgue. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXV, n° 30, p. 421, 12 mars 1912.

Il s'agit d'un alcoolique dont le paramyoclonus serait banal s'il ne se montrait étroitement localisé à un territoire spécial, les muscles de la région antéro-externe de la jambe; c'est précisément ce territoire qui est le lieu d'élection de la paralysie alcoolique.

L'auteur admet que chez le sujet, alcoolique invétéré, fils d'alcoolique, les secousses musculaires constituent une sorte d'équivalent clonique de la paralysie.

La paralysie alcoolique pourrait donc avoir un « équivalent clonique » sous forme de paramyoclonus. Celui-ci semble reconnaître, dans le cas actuel, une origine médullaire, il constitue une forme d'épilepsie spinale à rapprocher de celle, plus banale, que produit l'éthylisme au niveau du cortex.

E. Feindel.

246) **Anorexie mentale chez les Nourrissons,** par Buffet-Delmas. *Arch. de méd. des enfants*, mars 1912, n° 3, p. 180 (1 observation personnelle).

L'enfant né le 1er juin 1906 ; c'est après un an, lorsque sa mère qui l'allaitait fut redevenue enceinte, que le nourrisson refusa le sein. On lui donne alors du lait stérilisé et des bouillies : il s'ensuivit des troubles gastro-intestinaux. L'enfant refuse les bouillies. La première dent n'apparaît qu'à 14 mois. La dentition se poursuit; mais le poids reste stationnaire. A la fin de la deuxième année, le poids tombe à 8 kilogr. 350 à la suite d'une crise d'entérite. C'est alors qu'on entreprend le gavage (2 050 séances), dans des conditions assez complexes qui demanderaient à être discutées. P. Londe.

247) **Anorexie nerveuse chez les Nourrissons,** par J. Comby. *Arch. de méd. des enfants*, juillet 1912, n° 7, p. 697.

. Elle a été observée avant l'âge d'un an, à 7 mois, à 9 mois. Le gavage a dû être plusieurs fois continué pendant plusieurs mois. Il est bon d'isoler l'enfant de sa famille et de le confier à une garde. Il faut remarquer que la maladie débute à l'occasion de troubles digestifs ou du sevrage. P. Londe.

248) **Rumination chez les Enfants,** par J. Comby. *Arch. de méd. des enfants*, octobre 1912, n° 10, p. 766.

Quatre observations nouvelles, dont l'une chez un nourrisson. Le mérycisme peut être familial et doit être considérée comme une névrose de la digestion. Il faut recommander néanmoins la mastication prolongée, la sobriété, et choisir avec discernement les aliments qui ne seront ingérés qu'en quantité modérée.

P. Londe.

249) **Asphygmie alternante (Nouveau phénomène à base Hystéro-Neurasthénique),** par le docteur Kurt Halbey. (Asphygmia alternans; Ein neues Pulsphänomen auf hystero-neurasthenischer Basis.) *Neurol. Centr.*, n° 8, 16 avril 1912.

Dans cet article (de 7 pages), l'auteur fait une revue d'ensemble des altérations du système nerveux au cours desquelles on peut observer des troubles du pouls.

Il étudie ensuite les cinq modalités principales de ces troubles : irrégularités liées à la respiration, irrégularités extrasystoliques, troubles d'excitation, irrégularités constantes du pouls, pouls alternant.

L'histoire d'un malade est ensuite rapportée tout au long et le diagnostic posé est le suivant : Hystéro-neurasthénie d'origine anémique avec état crépusculaire hystérique. Or, chez ce malade, existait entre autres troubles vasomoteurs, le phénomène du pouls alternant, qui doit être considéré, d'après l'auteur, comme appartenant au tableau de l'hystérie et de la neurasthénie. A. Barré.

250) **L'Hystérie; sa nature et son traitement,** par J. Bielitzky, Saint-Pétersbourg, 1911, 540 pages.

La plus grande partie de ce livre est consacrée à la thérapeutique de l'hystérie ; l'auteur insiste surtout sur le traitement physique.

Serge Soukhanoff.

251) **Le Mécanisme Psychique des symptômes dans un cas de Psychose Hystérique,** par M. Assatiani. *Psychothérapie (russe)*, n° 3, 1912.

Il s'agit d'un cas de psychose hystérique, où la psychoanalyse met nettement en lumière le mécanisme des symptômes névrosiques.

Serge Soukhanoff.

252) **Troisième épidémie d'Hystérie dans le gouvernement de Moscou,** par E.-A. Hénika. *Psychiatrie contemporaine (russe)*, août 1912.

L'auteur décrit une épidémie d'hystérie manifestée chez plusieurs personnes se trouvant en relation entre elles. Serge Soukhanoff.

253) **La Psychoanalyse d'un cas d'Hystérie,** par L.-J. Bielobordow. *Psychotérapie (russe)*, n° 2, 1912.

L'auteur décrit en détail un cas d'hystérie où la psychoanalyse a fourni la lumière sur la pathogénie de l'affection. Serge Soukhanoff.

254) **La Psycho-analyse comme méthode de Diagnostic Psychologique et de Psychothérapie (méthode de Freud),** par P.-P. Toutychkine. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1912.

L'auteur pense que la psychoanalyse donne un moyen très utile de recueillir le matériel psychologique objectif et de vérifier les faits ; la psychoanalyse renferme en elle-même un moyen sûr pour la solution régulière du problème sur la liberté de la volonté et sur le déterminisme psychologique.

Serge Soukhanoff.

255) **L'Hypnose, la Suggestion et la Psychothérapie et leur signification,** par W.-M. Bechtéreff. Deuxième édition, Saint-Pétersbourg, 1911, 80 pages.

La plus grande partie de ce travail est dédiée à l'étude de l'hypnose et de la suggestion ; pour conclusion, l'auteur dit que la médecine contemporaine ne doit pas se renfermer dans une seule méthode psychothérapeutique, quoique à l'hypnose il donne la place principale. Serge Soukhanoff.

256) **Tendances fondamentales de la Psychothérapie rationnelle contemporaine,** par W.-N. Likhnitzky. *Psychothérapie (russe)*, n°s 1-2, 1912.

L'auteur a en vue seulement les adeptes de la méthode de la persuasion et il présente aux lecteurs les idées de Dubois, de Dejerine, de Rosenbach, de Marzinovsky. Serge Soukhanoff.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

257) **Un Calculateur prodige Aveugle-né. Contribution à l'étude de la Mémoire Tactile,** par Desruelles (d'Armentières). *L'Encéphale*, an VII, n° 6, p. 518-535, juin 1912.

L'étude actuelle concerne un jeune aveugle de 18 ans qui a appris à calculer seul, et qui calcule merveilleusement.

Cette aptitude remarquable au calcul mental, chez un aveugle-né privé de toute mémoire visuelle, présente un grand intérêt ; l'auteur a étudié son intel-

ligence, sa mémoire, ses procédés de calcul et le temps qu'il met à calculer. Les procédés de calcul employés par le sujet doivent retenir l'attention.

Chez les aveugles-nés qui lisent l'écriture Braille, la pulpe des doigts reçoit des sensations multiples, nettement différenciées, et ils lisent très rapidement cette succession de petits reliefs. L'acuité des sensations tactiles des aveugles peut être comparée aux sensations visuelles des clairvoyants ; elle leur donne des renseignements d'une précision presque aussi étrangère aux voyants que la lumière l'est aux aveugles-nés.

Or, dans les opérations de calcul mental, les voyants voient, les uns, les chiffres entendus ; d'autres, comme Inaudi, les entendent encore mentalement. Quant à l'aveugle-né en question, Fleury, il localise ses sensations sur la pulpe des doigts.

L'interrogatoire de Fleury donne, en outre, des renseignements précieux sur sa mémoire et sur l'attitude bizarre qu'il prend pendant qu'il calcule. Lorsqu'il calcule il se représente des cubes ; il se représente l'appareil Braille (composé de carrés de plomb) qu'il compte sur les doigts. Lorsqu'il fait une opération, ses doigts remuent avec une extrême rapidité. Avec la main droite, il tient les doigts de la main gauche les uns après les autres ; l'un représente les centaines, un autre les dizaines, un troisième les unités. Fébrilement il promène ses doigts sur le bord de sa veste, recherchant des sensations tactiles dont il établit la correspondance avec celles qu'il aurait eues en touchant ses cubes. Il ne paraît pas écouter, comme le faisait Inaudi calculant ; toute son attention est fixée sur les mouvements de ses doigts et sur les souvenirs éveillés et avivés par les sensations qu'il a en touchant. Il semble donc bien que ce sont les images tactiles qui dominent pendant ces opérations et que sa mémoire est à type tactile prépondérant.

L'étude de cette mémoire montre combien Binet avait raison lorsqu'il affirma le premier que, dans la mémoire des chiffres et dans le calcul mental, la mémoire visuelle ne pouvait intervenir que pour une faible part. Fleury est inférieur à Inaudi comme pouvoir d'acquisition et comme durée de fixation ; il est plus rapide dans les opérations où n'intervient que du calcul avec peu de chiffres à retenir, dans l'extraction des racines carrés par exemple. Fleury présente une mémoire arithmétique à type tactile prépondérant ; et tel qu'il est maintenant, bien fruste, très peu instruit, peu éduqué, on peut le considérer comme un des calculateurs naturels dont parle F. Mitchell. Il possède une aptitude spéciale et remarquable pour le calcul, et il a suppléé à sa cécité en développant son tact. Il est intéressant de faire remarquer que, lorsque Binet prit l'observation d'Inaudi, ce dernier calculait depuis vingt-neuf ans, avait été instruit, et que les représentations fréquentes qu'il donnait avaient été pour lui le meilleur entraînement. Or, Fleury n'a commencé à calculer mentalement que depuis deux ans et demi, et s'est exercé seul jusqu'à ces jours derniers.

E. Feindel.

MÉDECINE LÉGALE

258) **La Psychiatrie Médico-légale dans l'Œuvre de Zacchias (1584-1659)**, par Charles Vallon et Georges Genil-Perrin. *Revue de Psychiatrie*, t. XVI, n[os] 2 et 3, p. 46-84 et 90-106, février et mars 1912.

Les auteurs analysent et apprécient la partie psychiatrique des *questions médico-légales* du médecin romain.

On y trouve les détails les plus circonstanciés et les opinions les plus conformes à nos doctrines modernes, relativement aux formes les plus diverses de la folie, dans leurs rapports avec le droit civil et criminel, même en ce qui concerne la folie partielle. E. Feindel.

259) **Divorce pour cause d'Aliénation mentale d'après la jurisprudence allemande (article 1569 du nouveau Code civil),** par M. Trénel. *Société médico-psychologique*, 29 mai 1911. *Annales médico-psychologiques*, p. 262, septembre-octobre 1911.

C'est en 1910 que le nouveau Code civil allemand a généralisé une disposition existant dans divers Codes des États allemands et a admis le divorce pour cause d'aliénation mentale. L'article 1569 est ainsi conçu :

« Un époux peut demander le divorce, lorsque l'autre époux est atteint de maladie mentale, que la maladie a, pendant le mariage, duré au moins trois ans et a atteint un tel degré que la communauté mentale entre les époux a disparu, et aussi qu'est exclue toute perspective de rétablissement de cette communauté. »

Comme le dit Schultze, cet article envisage les faits dans le passé, le présent et l'avenir. Dans le passé, la maladie doit avoir duré trois ans; dans le présent, elle doit avoir fait disparaître la communauté mentale entre les époux ; dans l'avenir, cet état ne paraît pas devoir changer.

Le texte de la loi laisse au juge une grande part d'interprétation. Trénel apporte des faits montrant les facilités que la loi rencontre dans son application. E. Feindel.

260) **De l'Infanticide dans ses rapports avec les Psychoses transitoires des Femmes en Couches,** par J. Sarrat. *Thèse de Lyon*, 1911-1912, 78 pages.

Il n'existe pas une forme particulière de folie qui éclate brusquement sur un sujet sain au moment de l'accouchement, et qui puisse déterminer un acte impulsif ayant pour conséquence le meurtre de l'enfant nouveau-né. Il existe des faits certains d'infanticides commis au cours des délires transitoires pendant et aussitôt après l'accouchement. Ces délires ne surviennent que chez des prédisposées, dégénérées, épileptiques, hystériques, alcooliques, intoxiquées.

Les causes qui favorisent chez ces prédisposées l'accès impulsif ou le délire transitoire sont la primiparité, la gemellité, les intoxications de la grossesse.

L'expertise médico-légale devra donc avoir pour but de mettre en évidence les tares héréditaires ou acquises, qui permettront de laisser supposer la possibilité d'un délire transitoire. On peut établir des présomptions médico-légales, mais non la certitude, qui ne pourra être acquise que par des témoignages.

P. Rochaix

261) **Sur le critérium de la Nocivité en matière Criminelle,** par P. Zosin (de Jassy). *Annuaire général de l'Université de Jassy* (jubilé de cinquantenaire, Imprimerie nationale, Jassy, 1911.

Le critérium de la nocivité ne comporte pas de formules, autrement dit des lois, d'après lesquelles il faut se guider, et auxquelles il faut rapporter tous les cas des délinquants. Le critérium le plus subtil, à part celui qui se rapporte aux délinquants dégénérés et malades où la solution est presque d'avance indiquée, est le critérium qui se dégage dans chaque cas jugé individuellement. La com-

préhension de plus en plus large et profonde de la vie individuelle et collective est donc la meilleure garantie pour trouver aussi le meilleur critérium de la nocivité. E. F.

262) **De la Responsabilité atténuée,** par CONSTANT. *Société de Médecine légale*, 11 mars 1912.

L'expert commis par le tribunal pour l'examen d'un inculpé ne dépasse-t-il pas sa mission en concluant à la responsabilité atténuée? En effet, l'article 64 du Code pénal est limitatif et demande d'établir seulement si l'inculpé a agi en état de démence ou de fureur.

La Conférence des avocats a répondu à cette question par l'affirmative.

Cette solution paraît plus théorique que pratique.

En effet, un article de la Cour de cassation de 1885 dit qu'il n'y a pas violation de l'article 64 du Code, lorsque l'expert dit qu'un inculpé a un défaut d'équilibre mental qui, sans atténuer sa responsabilité, la diminue.

M. VALLON remarque que la plupart des ordonnances de juges d'instruction demandent à l'expert si la responsabilité de l'inculpé est entière, nulle ou atténuée.

En faisant cela, les magistrats se conforment à une circulaire du garde des sceaux datant de quelques années, et qui demandait de rechercher les tares psychiques ou autres pouvant atténuer la responsabilité.

D'ailleurs, pour le médecin expert, ce mot de responsabilité ne doit pas être pris au sens métaphysique qui fait intervenir la notion du libre arbitre. Il doit se restreindre seulement au sens de responsabilité pénale. On admet très bien les circonstances atténuantes extérieures à l'individu, tenant au milieu, aux circonstances. Il faut bien admettre des circonstances atténuantes psychologiques. C'est une affaire de santé ou de maladie morale et il y a tous les intermédiaires entre les deux.

En l'état actuel de la législation, cette notion de responsabilité atténuée se trouve avoir des conséquences fort regrettables, en particulier en justice correctionnelle, car elle conduit le magistrat à diminuer la durée de la peine, tandis qu'il devrait pouvoir, sans en diminuer la durée, changer la nature de la peine en envoyant le délinquant dans un de ces asiles-prisons dont on a demandé la création à diverses reprises dans ces dernières années. E. F.

263) **Les Troubles Psychiques dans les Accidents du Travail,** par LAIGNEL-LAVASTINE. *Paris médical*, n° 48, p. 461, 28 octobre 1911.

Dans l'accident du travail, il faut distinguer l'accident proprement dit et les troubles morbides causés par cet accident.

M. Laignel-Lavastine fait une esquisse clinique des manifestations neuro-psychiques que les accidentés peuvent présenter, et il en tire quelques déductions médico-légales relatives à l'expertise à faire et au rapport à rédiger.

Cette étude tend à montrer d'abord, au point de vue théorique, l'importance de la psychoscopie dans l'examen de tout accidenté du travail; elle montre ensuite, au point de vue pratique, la nécessité de distinguer chez l'accidenté à manifestations neuro-psychiques trois cycles des symptômes : symptômes *somatiques* (toxiques ou organiques); syndromes *émotifs* (dérivés de l'accident ou de l'opinion du malade sur son état); symptômes *procéduriers* (nés des avantages que l'assuré pense tirer de son accident). Ainsi, l'ouvrier assuré blessé réagit

avec son corps, son cœur et son intelligence. Tout, en biologie humaine, dit l'auteur, n'est que réaction de l'homme à son milieu. E. Feindel.

264) **Le Suicide dans l'Armée. Étude statistique, étiologique et prophylactique**, par G. Botte. *Thèse de Lyon*, 1911-1912, 79 pages.

La proportion des suicides dans l'armée française est plus élevée que dans la population civile de même âge et de même état civil.

Le suicide dans l'armée est en décroissance continue, celui de la population civile est en progression.

Les troupes d'Algérie-Tunisie ont une mortalité-suicide près de deux fois plus forte que celles de l'intérieur. Les officiers se tuent une fois et demie et les sous-officiers deux fois plus que les simples soldats. Le suicide augmente avec la durée du service, exception faite pour les soldats de moins d'un an de service, qui ont une mortalité plus élevée que ceux qui en ont deux et trois ans.

La répartition par arme, en dehors de la prédominance marquée des régiments d'Algérie-Tunisie, donne par ordre de fréquence le classement suivant : la *cavalerie* avec les infirmiers et les secrétaires, le *train des équipages*, l'*infanterie de ligne* et les *chasseurs à pied*, les *régiments d'artillerie*, enfin le *génie*.

Dans l'intérieur, les suicides sont plus fréquents en été et au printemps qu'en hiver et en automne. En Algérie-Tunisie ils le sont plus en été et en automne qu'au printemps et en hiver.

Ce sont surtout des suicides par coup de feu, puis par pendaison, submersion et précipitation.

La proportion des suicides est plus forte dans les armées autrichienne, américaine, allemande et italienne que dans l'armée française, — moins forte dans les armées belge, anglaise, hollandaise, russe et espagnole.

Les causes diffèrent un peu d'un pays à l'autre : la crainte des punitions et le dégoût du service occasionnent moins de suicides en France qu'en Allemagne et en Autriche.

En France l'étiologie principale des suicides militaires est représentée par des chagrins d'ordre privé, les maladies mentales et la crainte des punitions.

L'*alcoolisme* est un facteur très important.

La prophylaxie aura pour but :

1° De dépister et d'écarter de l'armée les hommes atteints de troubles mentaux, quelque léger que doit leur degré ;

2° De lutter contre l'alcoolisme ;

3° De développer la surveillance et l'influence morales des supérieurs vis-à-vis de leurs subordonnés. P. Rochaix.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

265) **Sur la Structure des Plaques dites Séniles dans l'Écorce cérébrale des Sujets atteints d'Affections mentales**, par G. Marinesco (de Bucarest). *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 14, p. 606, 14 avril 1911.

L'auteur, qui avec Blocq a signalé ces plaques il y a plus de dix-huit ans, vient de les étudier à nouveau sur trois cerveaux séniles. Il en décrit les phases

d'évolution depuis le précipité le plus simple sous forme d'un bâtonnet ou d'un petit filament jusqu'à la plaque plus ou moins considérable, parfois géante, constituée par trois régions, à savoir : une région centrale, ou noyau, une région périphérique annulaire ou couche zonale, et enfin une région intermédiaire d'aspect très variable.

On pourrait admettre que l'élément primordial de la plaque est constitué par des principes chimiques qui se déposent dans différentes régions de l'écorce à la suite d'un trouble dans l'équilibre colloïdal. E. FEINDEL.

266) **Études sur la Constitution des Plaques dites Séniles** (deuxième note), par G. MARINESCO et J. MINEA. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 15, p. 669, 5 mai 1911.

Les auteurs se proposent dans cette seconde note d'étudier de plus près la constitution des autres éléments qui entrent dans la structure de ces formations. Ils y décrivent la substance fondamentale avec phénomènes de destruction et régénérescence des fibres nerveuses, véritable neurotisation des plaques, et la zone de nécrose, qu'il faut savoir rechercher. E. FEINDEL.

267) **Nature des Plaques Séniles** (troisième note), par G. MARINESCO et J. MINEA. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 19, p. 882, 2 juin 1911.

Les auteurs ont étudié, dans deux notes précédentes, la morphologie et la structure des plaques dites séniles qui ont soulevé, ces dernières années, des discussions très intéressantes de la part des auteurs allemands et italiens.

Ils se proposent, dans la présente note, d'analyser dans quelles conditions ces plaques peuvent être mises en évidence et d'en déterminer la nature et l'élément primordial. En modifiant la méthode de Cajal ils ont montré que, tout au commencement de leur apparition, les plaques sont constituées par un, deux ou plusieurs bâtonnets qui se déposent dans le tissu intracellulaire de l'écorce cérébrale ; souvent les petits filaments divergent de façon à avoir une disposition rayonnante pour constituer des étoiles qui ont été décrites pour la première fois par M. Fischer (de Prague).

Le dépôt ultérieur, l'augmentation et l'agglomération de petites étoiles donnent naissance à des plaques plus ou moins grosses qui possèdent un noyau central dont le contour peut être rayonnant. Les réactions microchimiques montrent que ce noyau central a une constitution chimique toute différente des paquets d'étoiles et des filaments qui constituent la couche zonale. On a affaire à une matière protéique qui s'imprègne par l'argent et se colore par toutes les couleurs d'aniline et qui, d'autre part, n'est soluble dans aucune substance exerçant une action dissolvante des matières grasses ou bien sur les différentes formes de lipoïdes.

En ce qui concerne la genèse des plaques, il paraît qu'il s'agit d'un trouble colloïdal d'ordre enzymatique qui a pour conséquence la précipitation sous forme de gel d'un des principes chimiques appartenant à la classe des mono-amino-phosphatides ou d'amino-lipoïdes. E. FEINDEL.

268) **Étude anatomique et clinique des Plaques dites Séniles**, par G. MARINESCO (de Bucarest). *L'Encéphale*, an VII, n° 2, p. 105-132, 10 février 1912.

L'auteur décrit minutieusement les plaques séniles dans deux cas personnels. Cette étude morphologique l'amène à discuter la nature des formations dites

plaques séniles, avec leur noyau central et les dépôts de bâtonnets groupés en paquets ou en étoiles, qui les constituent.

On pourrait admettre, dans l'état actuel de nos connaissances, que la substance précipitée représente des principes chimiques qui se déposent dans le tissu de l'écorce cérébrale à la suite d'un trouble dans l'équilibre colloïdal sous forme de bâtonnets-filaments, et que ce sont ces précipités qui constituent l'élément primordial des plaques séniles. Le colloïde précipité ou le gel a lieu en vertu d'un phénomène vital en rapport avec un trouble de métabolisme ou de désassimilation qui favorise la précipitation de cette matière dans l'écorce cérébrale. Il faudrait admettre que cette substance se trouve en état d'opportunité de précipitation et que la cause qui la produit exerce son action d'une manière progressive. Conformément à cette conception, on ne saurait plus conserver le terme de sclérose miliaire, car la réaction névroglique qu'on observe dans quelques cas est un phénomène secondaire. D'autre part, l'auteur a eu l'occasion d'observer, exceptionnellement, la présence de petits nodules constitués essentiellement par la réaction de névroglie, processus qui n'a rien à voir avec les plaques séniles. Sur la nature chimique des substances précipitées on ne peut faire que des hypothèses; mais il ne s'agit pas là de substances cristallines ou cristalloïdes; probablement, étant données leurs réactions chimiques, il s'agit de lipoïdes appartenant à la classe des mono-amino-phosphatides ou d'amino-lipoïdes.

E. Feindel.

269) **Sur un cas de la Maladie dite d'Alzheimer,** par Alberto Ziveri. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVII, n° 3, p. 134-148, mars 1912.

Le cas actuel diffère quelque peu de ceux d'Alzheimer parce que le malade est un peu plus âgé (62 ans) que ceux de ce dernier auteur ; ce n'est donc pas tout à fait un préséuile.

On sait que, si l'on veut parler de maladie d'Alzheimer, il faut que les points suivants soient réalisés : au point de vue clinique, un processus démentiel grave évoluant en quelques années chez les sujets dont l'âge varie de 40 à 60 ans ; la démence s'accompagne de symptômes rappelant les phénomènes en foyer ; histologiquement on constate la présence de nombreuses plaques corticales et d'altérations des fibrilles des cellules nerveuses.

On peut donc définir la maladie en question comme une démence progressive de l'âge mûr (présénile), démence qui serait sous la dépendance d'une involution cérébrale particulière de cause ignorée.

L'auteur décrit les plaques séniles qui constituent la lésion caractéristique de la maladie d'Alzheimer. Il croit pouvoir admettre que cette altération fondamentale est constituée par la formation de précipités organiques dans ces tissus riches en colloïde qui forment la gangue du tissu fibrillaire ; et comme ces précipités ont des affinités microchimiques appartenant aux composés amylacés et calciques, on peut également admettre qu'il s'agit de corps organiques contenant de la chaux. Ultérieurement il s'ajoute, aux formations en question, des dégénérations d'éléments organisés englobés par les précipités. Enfin une réaction névroglique marquerait les phases ultimes du processus.

F. Deleni.

270) **De la Maladie d'Alzheimer,** par W.-M. Gakkébousch et T.-A. Geier. *Psychiatrie contemporaine (russe)*, avril 1912.

Dans une des variétés de la psychose d'involution Alzheimer décrivit une

modification particulière des cellules cérébrales : l'épaississement des fibrilles, leur accolement, leur recul de la périphérie de la cellule et de leur désagrégation en peloton au niveau de la cellule en train de mourir. Cette modification des éléments s'observe dans les cas de démence sénile où le processus morbide se distingue par son intensité et la rapidité de son évolution atypique. SERGE SOUKHANOFF.

271) **Étude anatomo-clinique de la Presbyophrénie,** par L. MARCHAND et NOUET (de Charenton). *L'Encéphale,* an VII, n° 2, p. 151-169, 10 février 1912.

Il s'agit ici de trois malades qui ont présenté à l'âge de 70, 84 et 71 ans, les symptômes qui, selon Kræpelin, caractérisent la presbyophrénie.

L'amnésie de fixation et d'évocation, la fabulation, la désorientation, les illusions de fausse reconnaissance se retrouvent chez chacun d'eux. L'affection dans les trois cas a eu une marche progressive.

La continuité des troubles amnésiques, l'absurdité des conceptions résultant de ces troubles, la rapidité et la facilité avec lesquelles les malades comprenaient les questions et y répondaient, l'affaiblissement du jugement, du raisonnement et des sentiments affectifs sont des signes suffisants pour montrer qu'il n'existait chez eux aucune confusion mentale, mais un état démentiel en rapport avec les lésions diffuses et profondes de la corticalité. Aucun symptôme de polynévrite.

Cliniquement les sujets rentraient dans le groupe des déments séniles. Comme étiologie, on ne pouvait invoquer chez les deux premiers malades que la sénilité et l'athéromasie cérébrale. Chez le troisième malade, le diagnostic entre la presbyophrénie et la psychose polynévritique de Korsakoff pouvait être discuté ; on retrouvait, en effet, dans ses antécédents, des excès alcooliques.

Les lésions cérébrales relevées ne présentent aucune particularité; ce sont celles que l'on rencontre habituellement chez les déments séniles. Ces constatations suffisent pour établir que la presbyophrénie n'est qu'une forme, une variété de démence sénile. Si, d'après les commémoratifs et l'examen clinique des sujets, on pouvait admettre qu'ils n'avaient jamais présenté de troubles polynévritiques, l'examen histologique permet d'affirmer que les nerfs périphériques ne présentent aucune lésion parenchymateuse ou interstitielle.

Il existe donc une variété de démence sénile qui présente un tableau clinique particulier; anatomiquement, elle est conditionnée par des lésions atrophiques dégénératives et scléreuses en rapport avec la sénilité. La presbyophrénie est donc une variété de la démence sénile et ne doit pas être regardée comme l'aboutissant d'une psychose polynévritique.

Doit-on confondre toutes les formes cliniques dans lesquelles on note de l'amnésie de fixation, de la fabulation, la désorientation, des illusions de fausse reconnaissance, sous le nom de syndrome presbyophrénique (Devaux et Logre). Marchand et Nouet rejettent cette conception. En premier lieu le terme leur paraît mal choisi. Le syndrome presbyophrénique peut être traduit : syndrome de la psychose de la vieillesse. Or ce terme servirait à désigner des états qui surviennent généralement bien avant la vieillesse. C'est comme si l'on désignait du nom de « syndrome hébéphrénique », qui voudrait dire syndrome de la psychose de la jeunesse, tous les états dans lesquels on rencontre du négativisme, de la suggestibilité et des stéréotypies.

De plus, on en arriverait à appliquer le terme de syndrome presbyophrénique à des affections aussi différentes que les états de confusion mentale, la démence sénile, les démences organiques, la paralysie générale, les états crépusculaires

post-épileptiques, car souvent on constate de l'amnésie de fixation et de la fabulation au cours de ces états psychopathiques.

L'amnésie de fixation et la fabulation ne sont que des symptômes ; si on peut les rencontrer dans diverses affections mentales, il n'est pas nécessaire de créer un mot nouveau pour désigner leur association. Suivant les états dont ils sont symptomatiques, ils prennent des caractères particuliers et s'associent à d'autres symptômes qui permettent au clinicien d'établir un diagnostic non seulement symptomatique, mais anatomique.

La presbyophrénie, variété de la démence sénile, doit être séparée cliniquement et anatomiquement de la confusion mentale amnésique avec ou sans polynévrite.

E. Feindel.

272) **De la Presbyophrénie**, par S.-A. Soukhanoff. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 2, 1912.

Se basant sur des données littéraires et sur ses propres observations, l'auteur vient à la conclusion qu'on peut parler de la psychose d'involution comme d'une psychose embrassant la démence sénile, la presbyophrénie de Wernicke, la démence artériosclérotique, la maladie d'Alzheimer, de même que les syndromes vésaniques qui se développent sur un fond démentiel.

Serge Soukhanoff.

273) **De la Démence Presbyophrénique**, par S.-A. Soukhanoff. *Questions (russes) de Psychiatrie et de Neurologie*, avril 1912.

La question des psychoses de l'âge sénile et présénile est toute récente. Outre la démence sénile, comprise dans le sens étroit de ce mot, on considère la démence artériosclérotique, la presbyophrénie de Wernicke, la démence post-apoplectique (Beyer), la maladie d'Alzheimer. Toutes sont des formes d'une seule et même psychose, de la psychose d'involution, et non des maladies autonomes.

Peut-être existe-t-il une unité nosologique particulière, à forme de psychose d'involution ou de démence presbyophrénique, où le symptôme fondamental et essentiel est l'affaiblissement psychique et où le tableau morbide se caractérise par son polymorphisme.

Serge Soukhanoff.

274) **Un cas de Presbyophrénie (Homme)**, par Rémond et Sauvage. *Société anatomo-clinique de Toulouse*, 18 mars 1912. *Toulouse médical*, p. 108, 1er avril 1912.

On relève chez ce malade les trois symptômes capitaux de l'affection décrite par Wernicke, à savoir : amnésie, surtout de la fixation, avec désorientation, confabulation, euphorie.

Le tableau se complète d'un affaiblissement notable du jugement, il est exempt de tout délire caractérisé. C'est donc un type pur de presbyophrénie. De plus, il s'agit d'un homme, fait considéré comme rare.

Il était intéressant de relever cette observation, non pas qu'il semble légitime de détacher les faits de ce genre du groupe nosologique pour en constituer un syndrome spécial ; au contraire, les auteurs sont d'avis que ce démembrement de la psychiatrie est illusoire et ne peut qu'inutilement compliquer la langue médicale.

E. Feindel.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

275) **Alcoolisme chronique et Anaphylaxie,** par E.-O MANOÏLOFF et ZBOROMIRSKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* mars 1912.

Les auteurs ont constaté que l'introduction chez les animaux du *sérum* des alcooliques provoque un état d'anaphylaxie passive envers l'alcool ; déjà, à petites doses, elle donne un choc ou une lésion menant à la mort en quelques jours ; la forme de l'alcoolisme ne joue pas ici de rôle. Mais cet état d'anaphylaxie disparaît vite. Les expériences ont été pratiquées sur des lapins et des cobayes. SERGE SOUKHANOFF.

276) **Stupeur avec légère Confusion mentale au début de la Maladie. Lymphocytose du Liquide Céphalo-rachidien,** par HENRI DUFOUR. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux,* an XXVIII, n° 17, p. 587, 17 mai 1912.

Il s'agit de stupeur avec léger état confus très passager; l'état tend vers la guérison et il n'est pas possible d'incriminer la démence précoce. La psychose a été accompagnée d'une modification des centres nerveux, modification dénoncée par la réaction méningée.

La lymphocytose doit être recherchée au début des accès de ce genre, car elle disparait au cours de l'évolution. E. FEINDEL.

277) **Cirrhose bronzée chez une Alcoolique atteinte de Psychose Polynévritique,** par L. MARCHAND et G. PETIT. *Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris,* t. XIV, n°s 4-5, p. 224-228, avril-mai 1912.

Il s'agit d'une femme de 48 ans, soumise à l'intoxication éthylique pendant de nombreuses années, chez qui éclatent, avec des troubles mentaux caractérisés principalement par un état de confusion mentale avec amnésie et fabulation, des signes de polynévrite généralisée prédominant au niveau des membres inférieurs. Le tableau clinique réalise le syndrome de Korsakoff. Parallèlement à ces phénomènes, évolue une cirrhose hypertrophique du foie qui s'accompagne d'une coloration bronzée de la peau caractéristique, sans glycosurie, et amène une cachexie progressive qui aboutit rapidement à la mort.

E. FEINDEL.

278) **Alcool et Exhibitionnisme,** par P.-L. LADAME (Genève). *IIe Congrès de Médecine légale de langue française,* Paris, 20-21 mai 1912.

Mémoire, appuyé d'observations cliniques, montrant que chez certains individus l'exhibitionnisme a pour cause occasionnelle l'alcoolisme. E. F.

279) **Syndrome Paralytique et Attaques Épileptiformes au cours de l'Alcoolisme chronique. Considérations anatomo-pathologiques,** par L. MARCHAND et G. PETIT (de Charenton). *Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris,* t. XIV, n°s 4-5, p. 228, avril-mai 1912.

L'intoxication alcoolique détermine des lésions de méningite chronique ; le fait a été maintes fois constaté. A ces lésions, qui peuvent rester latentes, se surajoutent souvent des lésions des cellules du cortex, qui se traduisent par un état confusionnel et hallucinatoire (délire alcoolique subaigu). Sous l'influence d'un régime approprié, les troubles psychiques disparaissent souvent rapidement. Les lésions méningées n'en persistent pas moins; si les excès alcooliques

se renouvellent avec fréquence, elles peuvent se transformer en méningite subaiguë qui se traduira par des symptômes convulsifs et apoplectiques.

Les auteurs ont constaté cette évolution clinique particulièrement dans un cas où ils ont vu se succéder, chez un individu de 69 ans, manifestement alcoolique et ayant présenté quinze années auparavant un épisode confusionnel d'origine éthylique, des troubles mentaux caractérisés par des idées délirantes de persécution et de satisfaction, de l'excitation; à cet état succéda bientôt un état confusionnel avec agitation, des ictus apoplectiformes et épileptiformes qui entraînèrent rapidement la mort.

A l'examen histologique, lésions diffuses de méningite subaiguë prédominant au niveau des lobes frontaux : les lésions corticales portent surtout sur les cellules pyramidales. D'après les caractères des lésions, on peut se rendre compte que la méningite subaiguë est venue se surajouter à la méningite chronique.

Il est intéressant de remarquer que l'intoxication alcoolique, seul facteur étiologique de l'affection du malade, a déterminé des troubles mentaux qui rappelaient ceux de la paralysie générale, mais pouvant toutefois en être différenciés. Anatomiquement, les lésions déterminées par l'intoxication présentent des caractères qui permettent également de ne pas les confondre avec celles de la paralysie générale. E. Feindel.

280) **L'Alcoolisme et la Psychonévrose**, par W. Mouratoff. *L'Encéphale*, an VII, n° 7, p. 1-12, 10 juillet 1912.

Dans le complexe de la psychose alcoolique et de l'alcoolisme chronique, l'on peut observer différents éléments accidentels, qui peuvent se présenter sous forme d'hystérie, d'épilepsie ou de psychose périodique.

A la base du paroxysme dipsomanique se rencontrent différents troubles neuro-psychiques. Une grande partie des dipsomanes sont atteints de psychose périodique à l'état latent; c'est précisément dans ce groupe de malades qu'on trouve les cas les plus typiques de dypsomanie périodique, avec intervalles lucides d'abstinence absolue. Les accès de dypsomanie des alcooliques chroniques, ne représentant que l'exacerbation de l'alcoolisme chronique, appartiennent à la dégénérescence psychique générale, compliquée, le plus souvent, d'hystérie. C'est à l'épilepsie qu'appartiennent les cas, relativement peu nombreux, mais particulièrement sérieux, du délire dipsomanique.

Dans le tableau du délire alcoolique aigu (dipsomanie ou delirium tremens), il faut dégager, d'une part, les cas plus sérieux d'obscurcissement épileptique et de toxémie cérébrale aiguë, et d'autre part, les formes légères de la transe hystérique des alcooliques.

Il faut attribuer aux complications hystériques les cas d'automatisme hystérique, avec perte incomplète de la conscience, et où un souvenir sommaire du passé persiste et où les actes, à demi inconscients, paraissent extérieurement raisonnables.

En dehors des cas de troubles psycho-nerveux soudés en un ensemble organique avec la psychose alcoolique, il est possible que des troubles alcooliques accompagnent d'autres psychoses ; mais ils ne représentent qu'une complication accidentelle de la maladie mentale organique. Tels sont les excès alcooliques et les affections alcooliques accidentelles au début de la paralysie générale, de la démence précoce, parfois des psychoses séniles. E Feindel.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

QUINZIÈME ANNÉE

1913

LISTE DES MEMBRES

Membres Fondateurs Titulaires (7) :

MM. Achard (Charles);
Babinski (Joseph);
Dejerine (Jules);
Dupré (Ernest);
MM. Klippel (Maurice);
Meige (Henry);
Souques (Achille).

Membres Fondateurs Honoraires (4) :

MM. Ballet (Gilbert);
Marie (Pierre);
MM. Richer (Paul);
Parmentier.

Membres Titulaires (23) :

Mme Dejerine-Klumpke ;
MM. Alquier (Louis) ;
Bauer (Alfred) ;
Bonnier (Pierre);
Charpentier (Albert);
Claude (Henri);
Crouzon (Octave);
Dufour (Henri);
MM. Enriquez (Édouard);
Guillain (Georges);
Hallion (Louis);
Huet (Ernest);
Laignel-Lavastine;
de Lapersonne;
Lhermitte (Jean);
Lejonne (Paul);
MM. Léri (André);
de Massary (Ernest);
Rochon-Duvigneaud;
Rose (Félix);
Roussy (Gustave);
Sicard (J.-A.);
Thomas (André).

Membres Correspondants Nationaux (39) :

MM. Abadie	Bordeaux.	MM. Lannois	Lyon.
Anglade	Bordeaux.	Lemoine	Lille.
Astros (d')	Marseille.	Lenoble	Brest.
Boinet	Marseille.	Lépine (R.)	Lyon.
Cestan	Toulouse.	Lépine (Jean)	Lyon.
Collet	Lyon.	Mairet	Montpellier.
Courtellemont	Amiens.	Meunier (H.)	Pau.
Cruchet	Bordeaux.	Miraillié	Nantes.
Devaux	Neuilly-s.-Seine.	Nogués	Toulouse.
Dide	Toulouse.	Oddo	Marseille.
Dumolard	Alger.	Pitres	Bordeaux.
Duret	Lille.	Poix	Le Mans.
Dutil	Nice.	Rauzier	Montpellier.
Étienne	Nancy.	Régis	Bordeaux.
Gelma	Nancy.	Sabrazès	Bordeaux.
Grasset	Montpellier.	Thaon	Nice.
Halipré	Rouen.	Touche	Orléans.
Haushalter	Nancy.	Trénel	Villejuif.
Ingelrans	Lille.	Verger	Bordeaux.
		Vires	Montpellier.

Membres Correspondants Étrangers (70) :

MM. Allen Starr — New-York.
Aubry (G.-J.) — Montréal.
Bechterew — Saint-Pétersbourg.
Bianchi — Naples.
Bruce — Édimbourg.
Buzzard (Th.) — Londres.
Byrom Bramwell — Édimbourg.
Catola — Florence.
Catsaras — Athènes.
Courtney (J.-W.) — Boston.
Crocq — Bruxelles.
Dana — New-York.
Dercum (F.-X.) — Philadelphie.
Dubois — Berne.
Erb — Heidelberg.
Ferrier — Londres.
Fisher — New-York.
Flechsig — Leipzig.
Francotte — Liége.
von Frankl-Hochwart — Vienne.
van Gehuchten — Louvain.
Golgi — Pavie.
Haskovec — Prague.
Head (H.) — Londres.
Henschen — Upsall.
Hertoghe — Anvers.
Heveroch — Prague.
Homen — Helsingfors.
Horsley (V.) — Londres.
Hughlings Jackson. — Londres.
Ingenieros — Buenos-Ayres.
Jendrassik — Budapest.
Kattwinkel — Munich.
Kitasato — Tokio.

MM. Kræpelin — Munich.
Ladame — Genève.
Lasalle-Archambault — New-York.
Lemos (Magalhaes) — Porto.
Lennmaln — Stockholm.
Long — Genève.
Marinesco — Bucarest.
Mendelsshon — St-Pétersbourg.
Mills (Ch.-K.) — New-York.
Minor — Moscou.
von Monakow — Zurich.
Morselli — Gênes.
Nissl — Heidelberg.
Noïca — Bucarest.
Nonne — Hambourg.
Obersteiner — Vienne.
Parhon — Bucarest.
Pick (Arnold) — Prague.
Ramon y Cajal — Madrid.
Rapin — Genève.
Rossi (Italo) — Milan.
Roth — Moscou.
Sano — Anvers.
Schmiergeld — Loods.
Sherrington — Liverpool.
Soca — Montevideo.
Soukhanoff — Moscou.
Spiller (W.-G.) — New-York.
Switalski — Lemberg.
Tamburini — Rome.
Vogt (O.) — Berlin.
Mme Vogt (O.) — Berlin.
MM. Weber — Genève.
Williams (T.-A.) — Washington.
Winkler (C.) — Amsterdam.
Ziehen — Berlin.

Membres décédés

Membres titulaires :

MM. Gilles de la Tourette (1904).
Gombault (1904).
Parinaud (1905).
Féré (1907).
Joffroy (1908).

MM. Lamy (1909).
Brissaud (1909).
Gasne (1910).
Raymond (1910).

Membres correspondants nationaux :

MM. J. Roux (1910).
Scherb (1910).

Membres correspondants étrangers :

MM. Hitzig.
Jolly.
von Leyden.

Composition du Bureau pour l'année 1913 :

Président	M. Pierre Marie.
Vice-président	Mme Dejerine.
Secrétaire général	MM. Henry Meige.
Trésorier	J.-A. Sicard.
Secrétaire des séances	A. Bauer.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 9 janvier 1913.

Présidence de M. Pierre MARIE, vice-président.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Danger des Trépanations successives au cours de l'Épilepsie Traumatique, par MM. Sicard et Bollack. (Présentation du malade.)

Il nous a paru intéressant de vous présenter un cas d'épilepsie traumatique, pour la guérison duquel douze opérations craniennes (craniectomies ou opérations libératrices d'adhérences) ont été tentées en l'espace d'une vingtaine d'années. Or, le cumul opératoire a eu une conséquence néfaste : la transformation de cet état jacksonien, avec crises relativement espacées, en une hémiparésie permanente avec contracture.

L..., actuellement âgé de 40 ans, fait, en 1888, une chute sur l'hémi-crâne gauche, d'une hauteur de 4 mètres. Consécutivement il y eut plaie cutanée, perte de connaissance, délire, et fièvre pendant plusieurs jours.

Trois mois après, débutent des accidents nerveux, caractérisés par des troubles de la

vue ou de l'ouïe, suivis de pertes de connaissance avec ou sans convulsions préalables, accompagnés de période semi-comateuse.

Peu à peu les crises deviennent convulsives. Elles se reproduisent environ tous les mois, mais laissent dans leur intervalle une intégrité parfaite du système nerveux.

Cependant, devant leur persistance et la constatation d'un méplat osseux cranien gauche, on intervient une première fois en 1891. Puis, de 1891 à 1908, L... est de nouveau opéré *onze fois*, soit à Lyon, Bruxelles, Londres, ou Paris. Tantôt on se contente d'une incision libératrice d'adhérences, tantôt on résèque les bords de la paroi osseuse, ou on interpose entre la dure-mère et le cortex une lamelle d'or, que l'on supprime quelques mois après, etc.

Il faut avouer que le malade semble avoir à plusieurs reprises forcé pour ainsi dire la main de ses chirurgiens. M. Picqué, qui a présenté ce malade à la Société de chirurgie, fait ressortir la tendance psychique de ce sujet à la « manie opératoire », au « masochisme chirurgical ». On pourrait presque à bon droit parler de pathomimie.

C'est ainsi qu'en 1908 le docteur Gaget, à Lyon, pratique une intervention simulée, et L... déclare bien haut après l'opération qu'il est, de nouveau, guéri.

Cependant, depuis sa dernière intervention (1909), où l'on « remit à nu » la corticalité cérébrale, une hémi-parésie définitive droite avec mouvements choréo-athetosiques de la main droite s'est installée à demeure. La démarche est nettement hémiplégique à type hélicopode, il existe de l'exagération des réflexes tendineux de ce côté droit, avec signe de Babinski, clonus, etc.

Bref, la nature *organique* de cette hémiplégie n'est pas douteuse. De temps en temps sur ce fonds de contracture organique apparaissent, tous les deux mois environ, des secousses nettement jacksoniennes. Les pertes de connaissance sont rares.

L... est venu demander à Ivry une treizième opération, que nous lui avons refusée. Mais son état psychique de « phylie opératoire » est tel qu'il prétend avoir été guéri par la dernière intervention; son hémiplégie n'étant survenue que plusieurs mois après, nous dit-il, alors que le chirurgien opérateur nous a écrit que la paralysie droite avec aphasie passagère s'est déclarée dès les jours suivants post-opératoires.

Ainsi, comme l'un de nous l'a déjà signalé au Congrès de médecine de 1910 (Sicard, Inutilité ou danger des trépanations successives au cours de l'épilepsie traumatique. *Journal de médecine de Paris*, n° 25, 18 juin 1910), on ne saurait se montrer trop circonspect en matière de craniectomies successives.

Les faits cliniques paraissent se présenter toujours de même façon : traumatisme cranien grave, suivi à plus ou moins brève échéance de crises épileptiques jacksoniennes ou généralisées; trépanation; accalmie convulsive consécutive; mais simple accalmie, et, devant la réapparition des accès, nouvelles interventions craniennes, jusqu'à ce que chirurgien ou malade se lassent de l'inutilité de ces tentatives chirurgicales.

Or, il est bien certain que, après un trauma cranien localisé, l'éclosion et la répétition des accidents épileptiques jacksoniens ou généralisés, non modifiables par le traitement médical, commandent l'intervention chirurgicale, et cette unique opération peut guérir le malade.

Mais si celui-ci n'est pas libéré de ses crises, si les convulsions font retour agressif, quelle décision prendre? Faut-il trépaner de nouveau?

La réponse nous paraît être la suivante : si la trépanation a été faite largement, si l'on sent battre le pouls cérébral au fond du méplat osseux, comme chez ce malade, une nouvelle intervention est inutile, ou risque même d'être dangereuse, susceptible de créer une hémiplégie. Si, au contraire, le chirurgien a été parcimonieux de sa brèche opératoire, si les plans osseux se sont régénérés, on peut tenter une seconde intervention, plus large que la première. L'incision de la dure-mère ne se fera, en tous cas, qu'avec grande circonspection et suivant la nature des lésions rencontrées, brides cicatricielles ou pachyméningite localisée.

Supposons l'inutilité de cette nouvelle tentative chirurgicale. Le traitement doit, dès lors, rester médical, sous peine de transformer en une hémiplégie permanente et incurable un état jacksonien intermittent.

II. **Réflexes cutanés Myotoniques et Rétractions Tendineuses dans un cas de maladie de Thomsen**, par M. A. Souques. (Présentation du malade).

V. Merlin, âgé de 53 ans, pensionnaire de l'hospice de Bicêtre depuis une vingtaine d'années, est atteint de maladie de Thomsen. Son cas, tout à fait typique, figure dans les thèses de Déléage et Nikonoff.

Cet homme présente actuellement deux particularités qui doivent être rares, si j'en juge par ce fait que les observations et les travaux que j'ai lus sur la maladie de Thomsen — je ne les ai pas tous lus — n'en font pas mention. Il s'agit, d'une part, de rétractions tendineuses et, d'autre part, de réflexes cutanés à caractère myotonique.

Les rétractions tendineuses portent sur le tendon d'Achille et déterminent un pied bot équin, légèrement varus, de telle sorte que le malade marche sur la pointe des pieds. Elles portent aussi sur le tendon du biceps brachial et empêchent l'extension complète de l'avant-bras sur le bras. Elles portent enfin sur les muscles fléchisseurs des doigts et entravent l'extension des doigts, gênée du reste par la faiblesse des muscles extenseurs.

Ces rétractions tendineuses sont bilatérales, symétriques, invincibles; elles imposent aux membres une attitude vicieuse permanente, qu'il ne faudrait pas confondre avec l'attitude vicieuse momentanée des contractions myotoniques. Elles contribuent à rapprocher la myotonie congénitale du groupe des myopathies proprement dites.

La seconde particularité, présentée par ce malade, est l'existence de réflexes cutanés myotoniques, à la suite de l'excitation de la plante des pieds et de la face interne des cuisses.

Ainsi, la recherche du réflexe cutané plantaire, à droite et à gauche, provoque la contraction tonique des fléchisseurs des orteils et détermine la flexion normale des orteils. Cette flexion persiste à l'état tonique pendant quelques secondes, puis se résout progressivement, entraînant la lenteur de la décontracture. Cette contraction tonique des fléchisseurs des orteils s'accompagne d'une contraction également persistante des muscles de la cuisse.

De même, la recherche du réflexe crémastérien provoque la contraction myotonique du crémaster pendant plusieurs secondes : le testicule monte rapidement, comme à l'état normal, puis, arrivé au bout de son ascension, reste comme suspendu pendant un moment, et enfin descend lentement pour reprendre sa place. Ce phénomène est bilatéral, mais plus marqué à gauche.

Par contre, les réflexes abdominaux paraissent se faire d'une façon normale. Les réflexes fessiers n'existent pas.

J'ajoute, en passant, que les réflexes tendineux s'exécutent d'une façon régulière.

Ces caractères myotoniques des réflexes cutanés plantaires et crémastériens sont proportionnels à l'intensité de l'excitation, et disparaissent par la répétition rapide et successive du même mouvement, c'est-à-dire qu'ils se comportent exactement comme les caractères myotoniques des mouvements volontaires et comme les secousses musculaires provoquées par l'excitation électrique ou par

la percussion. Il s'ensuit que le caractère tonique de la contraction musculaire n'est pas exclusivement réservé aux mouvements volontaires. On peut l'observer en effet dans les mouvements réflexes, non seulement dans certains réflexes spéciaux, tels que la toux et l'éternuement, ainsi qu'on le sait, mais encore dans les réflexes cutanés, ainsi que cela ressort de l'examen de ce malade.

M. Henry Meige. — Le malade présenté par M. Souques est encore très intéressant par sa conformation corporelle. On est frappé, en effet, de la brièveté de ses membres supérieurs et particulièrement de leurs segments brachiaux. A cet égard, il se rapproche des achondroplasiques, comme aussi par la longueur de son torse et par ses muscles courts et globuleux.

Mais je ne veux pas dire qu'il s'agit ici d'un achondroplasique. Par contre, ce cas me paraît tout à fait comparable à ceux décrits sous le nom de *micromélie humérale, bilatérale et congénitale*. H. S. Stannus et S. A. K. Wilson en ont rapporté plusieurs exemples observés chez des nègres de l'Afrique centrale. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 6, 1911.) Des observations analogues avaient été rapportées antérieurement en France par F. Regnault, par Danlos, Apert et Flandin. D'autres figurent dans la littérature médicale sous le nom, d'ailleurs impropre, d' « achondroplasie partielle ».

III. Sciatique radiculaire dissociée, par MM. Dejerine et Quercy.

Le malade que nous présentons à la Société est un homme de 42 ans, très vigoureux et exempt de tares héréditaires ou acquises connues; notons cependant quelques accès de fièvre au Dahomey en 1897 et une adénite cervicale aiguë opérée il y a 18 mois.

Il est atteint d'une sciatique droite, qui s'est manifestée à trois reprises et de trois façons différentes.

La première poussée eut lieu en 1905 et dura deux ans: ce fut d'abord une hypoesthésie marquée de la fesse et de la partie postérieure de la cuisse droite; au bout de trois mois survinrent des douleurs progressives, continues, très pénibles et limitées à la fesse droite; le médecin aurait constaté une atrophie évidente et une hypoesthésie objective marquée des dites régions (fesse et partie postérieure de la cuisse). Le malade insiste sur l'infériorité de la jambe et du pied Au bout de 22 mois seulement il put se remettre à marcher; la force et l'embonpoint ne se rétablirent d'ailleurs que très lentement.

De 1905 à 1910, le malade exerça un pénible métier, comportant de très longues marches, sans ressentir rien d'anormal dans le membre inférieur droit.

En 1910 survinrent des douleurs sourdes et intermittentes de la fesse droite; de temps en temps, il était obligé de se reposer et de se mettre au lit du fait de ces douleurs limitées comme autrefois a la fesse et à la partie postérieure de la cuisse, mais non compliquées, semble-t-il, d'hypoesthésie, d'impotence ou d'atrophie. La jambe et le pied restèrent encore indemnes.

Au début de 1912 les troubles qui avaient affecté la fesse et la cuisse disparurent, tandis que le pied droit, jusqu'alors intact, devenait le siège des phénomènes suivants : impotence, anesthésie, ischémie. L'impotence, progressive et globale, s'est trouvée rapidement absolue; en même temps s'est installé un tel état d'hypothermie que 8 à 10 heures de lit ne la font pas disparaître; quant à l'hypoesthésie, elle se révèle au malade dans une foule de circonstances banales. Depuis trois semaines ont apparu de la cyanose de la jambe et du pied, un léger empâtement périmalléolaire et une excoriation de la face dorsale du gros orteil. La cuisse et la fesse seraient normales.

C'est en raison de ces troubles, impotence, anesthésie, refroidissement du pied droit, que le malade entre dans le service de clinique, le 4 janvier 1913.

Voici le résultat d'un premier examen.

Troubles moteurs. — Le pied droit est immobilisé dans l'attitude du repos, tous les muscles de la loge antéro-externe, de la loge postérieure, de la face dorsale et de la plante sont également et totalement paralysés

La contractilité idio-musculaire n'est pas exagérée.

Les réflexes achilléen et plantaire ont disparu. Ils sont intacts du côté gauche. A droite il n'y a pas de réflexe cutané plantaire.

— Par contre, les muscles postérieurs de la cuisse droite sont à peine moins forts que les muscles postérieurs de la cuisse gauche, une comparaison attentive montre seule la différence et leurs réflexes sont normaux.

Il en est de même des fessiers.

Les adducteurs et le quadriceps sont intacts, le réflexe rotulien est vif.

Examen électrique. — L'examen électrique, pratiqué par M. Bourguignon, a donné les résultats suivants :

Jambier antérieur, extenseurs et péroniers : — nerf inexcitable, contractilité faradique

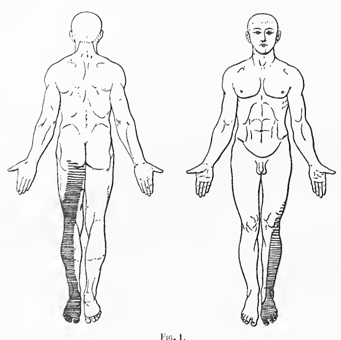


Fig. 1.

abolie, forte hypoexcitabilité galvanique avec lenteur de la secousse sans inversion de la formule.

Jumeaux : — nerf inexcitable, contractilité faradique abolie, grosse hypoexcitabilité galvanique, secousse lente, égalité polaire.

Muscles postérieurs profonds : — nerf presque inexcitable, contractilité faradique ou galvanique très diminuée, secousse lente, formule non invertie.

Demi-tendineux, demi-membraneux, longue portion du biceps : — légère hypoexcitabilité galvanique et faradique avec contractions vives.

Courte position du biceps : — forte hypoexcitabilité galvanique et faradique, lenteur de la secousse, inversion de la formule.

Fessiers : — légère hypoexcitabilité avec contractions vives.

Territoire des nerfs obturateur et crural : — réactions normales. L'examen électrique à lui seul permet de conclure à un trouble profond et actuel dans l'innervation des muscles de la jambe et de la courte portion du biceps; tandis qu'au niveau des autres muscles postérieurs de la cuisse et des fessiers il ne décèle que les traces d'une D. R. ancienne en voie de disparition.

Troubles sensitifs (fig. 1). — Il existe un déficit précis de toutes les sensibilités (sensibilités tactile douloureuse, thermique, vibratoire, à la pression et aux changements d'attitude); ce déficit siège dans la totalité de territoire de la Ve racine lombaire et de la Ire et IIe racines sacrées à l'exclusion de toute autre; il peut être enfin évalué ainsi ; hypoesthésie très nette sur la face postérieure de la cuisse, hypoesthésie très marquée sur les faces postérieure et externe de la jambe, anesthésie presque absolue de tout le pied.

Il n'y a pas de signe de Lasègue et, seule, la palpation profonde de la gouttière ischio-trochantérienne provoque une douleur.

Troubles vasculaires et trophiques. — Le pied et la moitié inférieure de la jambe sont légèrement œdématiés et très cyanosés; leur température est inférieure de plus de 10° de celle des segments opposés; la peau est lisse, les ongles épais et la face dorsale du gros orteil porte une excoriation superficielle, attribuable au frottement de la chaussure. Enfin les artères poplitée, tibiale postérieure et pédieuse sont introuvables. Au niveau de l'arcade crurale les battements de la fémorale sont normaux.

Un deuxième examen, pratiqué le lendemain, a montré de profondes modifications de ces derniers troubles : la pédieuse et la tibiale postérieure battent normalement, la tension égale celle de la jambe opposée et atteint 12 et 22 au Pachon; la différence de température est très réduite; l'hypoesthésie et l'impotence ne se sont pas sensiblement modifiées.

Sont normaux : le membre inférieur gauche, les sphincters, les réflexes crémastériens et abdominaux, les membres supérieurs et la face, les yeux en particulier.

La palpation et la radiographie du membre inférieur droit et du bassin sont négatives.

Nous avons vu que la tension artérielle atteint 12 et 22 au Pachon; il existe une ébauche de bruit de galop.

Le liquide céphalo rachidien ne contient ni lymphocytes ni excès d'albumine ou de sucre.

Envisageons d'abord les troubles sensitifs et moteurs : impotence absolue et D. R. profonde des muscles de la jambe et du court biceps, intégrité fonctionnelle et traces de D. R. ancienne dans les autres muscles postérieurs de la cuisse et les fessiers, hypoesthésie dans le domaine de L_5, S_1, S_2, pas de douleurs, voilà pour le présent, qui est certain ; vives douleurs, atrophie manifeste, impotence prolongée dans la fesse et la cuisse, intégrité de la jambe et du pied, voilà pour le passé, qui nous est raconté.

Ces troubles sont étendus, tenaces et graves, et, par une sorte d'opposition à ces premiers caractères, ils sont dissociés. Ils relèvent donc d'une lésion à la fois considérable et élective, qui frappe actuellement les fibres destinées aux sciatiques poplités externe et interne, tandis qu'elle a presque entièrement abandonné les fibres destinées aux collatérales du sciatique, au nerf cutané postérieur de la cuisse et aux nerfs fessiers.

La topographie de la paralysie et celle de l'anesthésie ne peuvent être expliquées ici que par une lésion radiculaire portant sur les racines L_5, S_1 et S_2.

Au sujet des troubles vasculaires nous nous bornerons à une simple constatation de fait. Pendant près d'un an, la jambe et le pied droit n'ont eu qu'une circulation sanguine des plus réduite et, le lendemain de l'entrée du malade dans le service, les battements sont revenus normaux dans l'artère pédieuse et dans la tibiale postérieure.

Cette amélioration dans l'état de la circulation périphérique est d'une interprétation difficile, étant donné que l'existence d'une artérite dans le domaine de la partie inférieure de la fémorale est indiscutable. Peut-être s'agit-il ici d'un spasme vasculaire intermittent surajouté, comme on l'observe dans l'artérite des membres inférieurs se traduisant par de la claudication intermittente.

IV. Contracture liée à une irritation des cornes antérieures de la moelle dans un cas de Syringomyélie, par M. J. Babinski.

(Cette communication sera publiée dans un numéro ultérieur.)

M. Dufour. — Le malade très intéressant que nous montre M. Babinski a, au niveau même des muscles intéressés par la lésion des cellules des cornes antérieures, une contraction exagérée à la percussion portant directement sur le groupe musculaire. Cette augmentation de la contraction idio-musculaire se

trouve ici dépendre de la lésion cellulaire du neurone moteur périphérique. Depuis longtemps j'ai porté mon attention sur la contraction idio-musculaire étudiée au point de vue de ses modifications, consécutive aux altérations du neurone moteur périphérique. J'ai pu ainsi m'assurer que, de même que la recherche des réflexes tendineux nous renseigne sur l'état de la voie sensitive, à la condition que la voie motrice soit intacte; de même la contraction provoquée par la percussion du muscle nous renseigne sur l'état du neurone moteur périphérique. Bien qu'il soit admis et démontré que la contraction idio musculaire dépende d'une propriété contractile d'essence musculaire, ses modifications (exagération, diminution ou abolition) sont conditionnées par les lésions du neurone moteur (cellules de cornes antérieures et nerf moteur périphérique).

L'abolition de cette contraction permet de situer certaines lésions ; elle n'existe jamais dans le tabes pur, malgré l'altération de la voie sensitive et l'hypotonie musculaire, ainsi que je l'ai signalé dans mon *Traité de sémiologie* (page 281) ; elle se rencontre au contraire dans les névrites périphériques *graves*, dans les tabes compliqués de lésions des nerfs périphériques ou de poliomyélite antérieure.

Son exagération se voit dans les cas où la cellule et le nerf périphérique sont en état de souffrance irritative. Comme Erb l'avait fait remarquer depuis longtemps, il y a superposition des modifications électriques et des modifications de la contraetilité idio-musculaire. On peut donc, jusqu'à un certain point et pour les muscles facilement percutables, prévoir ce que donneront les réactions électriques d'après les résultats fournis par la contration idio-musculaire. On voit ainsi tout l'intérêt s'attachant à l'étude de cette contraction, qui permet de juger de l'état de la voie motrice périphérique, depuis la cellule des cornes antérieures jusqu'à l'extrémité du nerf périphérique.

V. **Tumeur Cérébrale de la région fronto-pariétale gauche. Craniectomie. Extraction**, par MM. Th. de Martel et E. Velber. (Présentation du malade.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un malade qui fut craniectomisé en août 1912 pour une tumeur cérébrale, et chez lequel l'intervention a donné des résultats qu'il nous paraît intéressant de vous rapporter.

Cet homme, âgé de 40 ans, maçon, entre le 29 mai 1912 à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur de Lapersonne, pour une stase papillaire bilatérale, accompagnée de violents maux de tête : début trois mois auparavant, par l'œil gauche, l'œil droit se prend quelques semaines après, évolution rapide et augmentation progressive.

La stase papillaire est considérable, avec énorme saillie de papilles, dilatation veineuse et hémorragies multiples du fond de l'œil; c'est à gauche que ces signes sont les plus marqués; acuité visuelle : 3/10 à gauche, 4/10 à droite; champ visuel très rétréci des deux côtés, pas de dyschromatopsie. Par ailleurs, aucun autre symptôme, ni du côté des pupilles, ni du côté des muscles moteurs des yeux.

Le malade, très affaibli, très amaigri, a des maux de tête atroces, avec des paroxysmes que la morphine est impuissante à calmer. L'examen complet du système nerveux ne montre aucun symptôme pathologique : la motilité et la sensibilité sont normales, partant, pas de troubles des réflexes, pas de troubles de l'appareil cérébelleux ; rien non plus du côté des nerfs crâniens. Liquide céphalo-rachidien normal, sans lymphocytose. En résumé, syndrome d'hypertension intracranienne : céphalée et stase papillaire, sans aucun symptôme de localisation.

Le diagnostic de tumeur cérébrale est porté. Malgré l'absence de tout antécédent et de tout symptôme permettant de penser à la syphilis, malgré que la réaction de Wassermann fût négative, le malade est soumis au traitement mercuriel, qui n'amène aucune amélioration. La stase augmente encore surtout à gauche, la vue baisse (1/50 à gauche, 2/10 à droite); les maux de tête deviennent incessants et la douleur prédomine à

gauche. Vers le 15 août, le malade commence à avoir des nausées et des vertiges; il ne peut se tenir debout, et ne prend aucune nourriture. La céphalée redouble et, après chaque crise, le malade reste plusieurs heures dans le coma.

L'intervention chirurgicale est décidée, et pratiquée le 27 août (De Martel). La prédominance de la stase et des maux de tête à gauche faisant penser au siège possible de la tumeur de ce côté, un large volet osseux ovalaire est taillé dans la région pariéto-temporale gauche. Dès la section de l'os on trouve en avant une adhérence de la dure-mère, et une abondante hémorragie se produit. Le volet osseux est rapidement rabattu, et la dure-mère sectionnée tout autour de ses adhérences osseuse et cérébrale, on aperçoit alors une volumineuse tumeur faisant corps avec l'hémisphère gauche, se prolongeant en avant vers le lobe frontal et s'étendant jusqu'à deux travers de doigt environ de la zone rolandique. La coloration rouge violacé de la tumeur, sa surface extrêmement saignante, sa consistance spéciale, un peu élastique, la distinguent du tissu nerveux, avec lequel elle se continue de toutes parts sans limites. Elle est circonscrite au doigt et rapidement enlevée en bloc, dans sa presque totalité; un prolongement, fusant en avant dans le lobe frontal, ne peut être atteint. Aussitôt une hémorragie énorme se produit, toute la surface nerveuse dénudée saigne en nappe. L'hémostase est rapide pour les petits vaisseaux pré-mériens, qui sont liés sans grandes difficultés. Mais sur la surface cruentée du tissu nerveux, tout tamponnement est impossible; ce n'est que grâce à des irrigations prolongées de grandes quantités d'eau très chaude (50 à 55°) que l'hémorragie se tarit de façon suffisante. La dure-mère est réappliquée et suturée, le volet cutané rabattu et suturé, sans drainage. La tumeur extraite, du volume d'un gros œuf, est extrêmement vasculaire; c'est une véritable éponge de sang, elle pèse 52 grammes.

Dès le lendemain de l'opération, les maux de tête ont complètement disparu; mais le surlendemain, il existe une hémiplégie droite complète, avec aphasie; il semble qu'il s'agisse d'une aphasie motrice pure, mais les troubles visuels ne permettent pas la lecture, et l'écriture est impossible; il est donc impossible d'en déterminer exactement la nature.

Au niveau de la plaie opératoire, une voussure assez marquée s'est produite, et un petit hématome est évacué.

Rapidement l'hémiplégie s'améliore; au bout de trois semaines, le malade peut marcher. L'aphasie persiste, et la rééducation est très lente. La stase papillaire diminue, les papilles s'affaissent, les veines sont moins volumineuses, l'acuité visuelle ne se modifie pas.

Le malade sort fin octobre, l'état général est excellent.

Le 9 janvier 1913, le malade va très bien: depuis l'opération les maux de tête n'ont pas reparu; l'acuité visuelle s'est maintenue à 1/50 à gauche, 2/10 à droite; les papilles sont pâles, mais ne sont plus saillantes : il n'y a plus ni dilatation veineuse ni hémorragie. L'hémiplégie a presque complètement rétrocédé, il ne persiste plus que de la raideur et de la difficulté des mouvements de la main droite, dont la force est cependant suffisante pour que le malade puisse porter une brouette remplie de terre: il existe encore une légère déviation de la face. Le malade a recouvré l'usage de la parole, et il est presque complètement rééduqué.

En résumé, chez cet homme, une large craniectomie a permis l'extraction d'une très volumineuse tumeur; nous ferons particulièrement remarquer le caractère vasculaire de cette tumeur qui est un endothéliome. L'hémostase fut ici particulièrement difficile : dans des cas semblables, tamponnements et ligatures sont illusoires, ce sont les irrigations d'eau chaude qui donnent les meilleurs résultats.

L'apparition de l'hémiplégie droite avec aphasie deux jours après l'intervention mérite aussi de retenir l'attention. Il est possible que l'hématome en soit la cause, mais il ne faut pas oublier qu'à la suite de la décompression certaines régions de l'encéphale sont le siège d'un œdème intense, qui entraîne, pour un temps variable, des phénomènes d'inhibition, de « suppression » (Krause). Peut-être chez notre malade s'est-il produit un trouble de cet ordre; quoi qu'il en soit, cette hémiplégie s'est amendée rapidement, et l'état actuel est aussi bon que possible. C'est là, croyons-nous, un résultat opératoire fort encourageant, c'est à ce titre surtout qu'il nous a paru digne d'être signalé.

M. de Lapersonne. — J'insiste sur la vascularisation de cette tumeur superficielle, qui paraissait très adhérente aux méninges et peu adhérente à la masse centrale. Cette vascularisation a donné lieu à une hémorragie abondante au moment de l'intervention et à un hématome secondaire ayant produit une hémiplégie complète droite avec aphasie motrice, deux jours seulement après l'opération, alors qu'il n'y avait aucun symptôme de localisation avant la craniectomie. L'examen histologique indique qu'il s'agit d'un épithéliome, contenant des vaisseaux extrêmement nombreux et très volumineux.

La stase papillaire avait débuté peut-être du côté gauche, mais au moment de la craniectomie décompressive elle était à peu près la même des deux côtés, soit comme saillie papillaire, soit comme troubles fonctionnels. Dans ce cas par conséquent, la stase papillaire ne donnait pas d'une façon très nette d'indications pour opérer plutôt à gauche qu'à droite.

VI. **Le Réflexe d'« allongement croisé » du membre inférieur et les Réflexes d'automatisme médullaire**, par MM. Pierre Marie et Charles Foix (Présentation de malades)

On sait que chez le chien, et d'une façon générale chez la plupart des animaux, on observe, après section de la moelle, des réflexes d'automatisme ainsi caractérisés : « l'excitation d'un des membres inférieurs provoque un réflexe de raccourcissement (flexion réflexe) de ce membre, auquel se surajoute le plus souvent un mouvement d'allongement du membre inférieur opposé (crosse et extension réflexe) ». L'ensemble de ces mouvements constitue un réflexe coordonné, dont le type se ramène, ainsi que l'a montré Sherrington, à l'automatisme de marche

Le réflexe d'extension croisée ou mieux, pour éviter toute amphibologie, le réflexe d'allongement croisé du membre inférieur, peut également s'observer chez l'homme au cours des interruptions pyramidales, complétant ainsi l'analogie des réflexes d'automatisme médullaire de l'homme et des animaux.

L'observation de ce réflexe, qui n'est pas rare chez les malades très spasmodiques, nécessite quelques précautions. Tout d'abord il faut, naturellement, porter la jambe en demi-flexion sur la cuisse. Il faut ensuite porter le pied en flexion dorsale forcée sur la jambe Le mouvement est en effet surtout exécuté par les jumeaux, et il faut, pour lui donner toute son ampleur, éloigner au maximum les insertions de ces muscles.

A ce moment, si, maintenant d'une main dans cette position le membre inférieur d'un côté, on excite, par la flexion forcée des orteils, le membre inférieur du côté opposé, on observe un réflexe identique au réflexe du chien, c'est-à-dire le mouvement du côté excité, et, de l'autre côté, un allongement croisé du membre inférieur, refoulant la main de l'observateur.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie deux malades chez lesquelles on observe ce réflexe d'allongement croisé du membre inférieur.

La première de ces malades est atteinte de paraplégie spasmodique par mal de Pott, la seconde présente une paraplégie, spasmodique également, avec prédominance d'un côté des troubles moteurs, de l'autre des phénomènes sensitifs réalisant un syndrome de Brown-Séquard.

Chez ces deux malades les réflexes tendineux sont exagérés, le signe de Babinski se fait en extension.

Elles présentent toutes deux, de façon très marquée, le phénomène des raccour-

cisseurs, qu'il est aisé d'obtenir soit par flexion forcée des orteils, soit par pression des plans osseux profonds, ou enfin, surtout chez la première, par excitation cutanée ou musculaire énergique.

Notons que, chez elles, la flexion forcée des orteils, manœuvre normalement quelque peu douloureuse, ne détermine pas de douleur.

Le réflexe de raccourcissement ne s'en produit pas moins, car il n'a rien à voir avec la perception douloureuse qui l'accompagne, mais ne le détermine pas. Il est d'ailleurs aisé de s'en assurer chez les malades atteints d'impotence complète ou de troubles sensitifs marqués. Il se produit d'ailleurs après section complète de la moelle, comme dans le cas récemment publié par M. Dejerine, Lévy-Valensi et Long.

L'on peut dans les mêmes conditions observer des mouvements volontaires, mais ces mouvements, qui se produisent d'ailleurs tout aussi bien pour les excitations légères, sont essentiellement irréguliers et ne comportent pas le *triple retrait continu* qui caractérise le *phénomène des raccourcisseurs*.

Lorsqu'on recherche en effet ce phénomène soit par flexion forcée, soit par pression transversale, on voit, tant que dure l'excitation, le membre inférieur s'immobiliser en sa position de triple retrait, et toute excitation nouvelle provoquer à nouveau le raccourcissement, *toujours semblable à lui-même*, et quelles que soient d'ailleurs les protestations du malade.

On peut ainsi étudier le triple retrait, en apprécier la continuité et en constater aisément le caractère pathologique.

Au reste, ces faits ne sont pas ceux sur lesquels nous désirons aujourd'hui attirer plus particulièrement l'attention de la Société de Neurologie. Nous désirons insister simplement sur les deux points suivants :

1° Il existe chez l'homme à l'état pathologique un réflexe « *d'allongement croisé* » identique au « *crossex extension reflex* » du chien spinal. Ce réflexe, qui appartient surtout aux paralytiques hyperspasmodiques, peut aussi s'observer dans l'hémiplégie par excitation du côté sain, en plaçant le membre paralysé dans les conditions que nous avons énumérées plus haut.

2° Il est impossible d'expliquer ce réflexe par un mouvement de défense. On peut en effet, en apparence tout au moins, interpréter le phénomène de raccourcissement comme un mouvement de fuite devant un objet vulnérant. Il est cependant déjà tout à fait remarquable de voir que ce mouvement est toujours identique à lui-même, qu'il tende à dérober le membre comme dans l'excitation du pied, ou à le rapprocher comme dans l'excitation de la face antérieure de la cuisse.

Cette théorie de la défense médullaire est donc susceptible de graves objections, même appliquée au seul phénomène des raccourcisseurs.

Elle devient tout à fait insoutenable lorsqu'il s'agit de mouvements croisés et de type inverse, comme dans le phénomène *d'allongement croisé* du membre inférieur.

Ce que l'on constate en pareil cas, « raccourcissement du membre inférieur excité, allongement du membre inférieur croisé, » constitue en réalité un mouvement automatique coordonné complexe, rentrant dans le cadre de l'automatisme médullaire.

Cet automatisme, qui traduit ainsi les réflexes de la moelle libérée, se ramène très vraisemblablement, pour une excitation portant sur les membres inférieurs, à un automatisme de marche, comme l'a montré expérimentalement Sherington.

M. J. Babinski. — A propos de réflexes de défense, je rappelle que le pincement des téguments de la face dorsale du pied ou de la jambe est un bon moyen de recherche. Si ce mode d'excitation, peu douloureux d'ailleurs, donne lieu à une flexion du pied, on peut affirmer qu'on a affaire à un état pathologique, car il ne détermine jamais ce mouvement à l'état physiologique.

J'ajoute qu'il y a des variétés individuelles en ce qui concerne l'action relative des divers modes d'excitation; ce sont tantôt les excitations cutanées, tantôt les excitations profondes (par exemple, flexion énergique des orteils, employée de préférence par MM. Pierre Marie et Foix), qui provoquent le mieux les réflexes de défense.

VII. Syndrome de Volkmann après ligature de l'artère axillaire, par M. A. Pélissier et Mlle L. Peltier. (Présentation de la malade.)

La malade que nous présentons à la Société est âgée de 39 ans et est entrée dans le service du professeur Déjerine, à la Salpêtrière, au début de janvier 1913, se plaignant de l'impotence de son bras droit et plus particulièrement de sa main droite, raidie dans une attitude vicieuse.

Les troubles que présente la malade datent du 6 juin 1912. A cette époque elle fut opérée d'une lésion tuberculeuse du sein droit avec adénite axillaire. Au cours de l'opération on fut obligé de pratiquer la ligature de l'artère axillaire. Le bras, fléchi à angle droit, fut appliqué étroitement contre le thorax par le pansement. Aussitôt réveillée, la malade crut que ce bras était amputé; elle ne le sentait pas et ne se rassura qu'en apercevant ses doigts qui dépassaient le pansement. Ceux-ci étaient froids et exsangues. Quelques heures après, survinrent des douleurs : sensations de brûlure, de picotement, d'élancements, de plaie à vif, accompagnées d'une sensation très pénible de constriction.

La malade se plaignit que le pansement était trop serré; mais les chirurgiens n'en jugèrent pas ainsi. Le pansement fut enlevé au bout de cinq jours et, après l'application du second pansement, beaucoup plus lâche, la sensation de constriction persista. Les douleurs persistèrent également: de plus, les doigts gardaient leur teinte livide et se fléchissaient petit à petit dans la paume de la main. Cette flexion, d'abord réductible, devint bientôt permanente et impossible à corriger.

Lorsque, trois semaines après l'opération, on enleva définitivement le grand pansement, on constata que le bras passé pendait le long du corps. Le poignet était fléchi, et la main en pronation présentait la déformation en griffe, qui persiste aujourd'hui. A ce moment l'examen de la sensibilité à la piqûre permit de reconnaître l'existence d'une anesthésie en gant, remontant jusqu'au milieu de l'avant-bras.

Depuis lors, l'état de la malade s'est à peine amélioré. Elle a recouvré quelques mouvements du bras et de l'avant-bras; elle peut fléchir l'avant-bras sur le bras, rapprocher le coude du tronc, exécuter un léger mouvement d'abduction du bras, qui n'atteint jamais l'élévation horizontale. L'extension de l'avant-bras est très limitée. La malade ne peut exécuter qu'un mouvement de flexion du poignet et fléchir les premières phalanges, tout autre mouvement est supprimé au niveau de la main et des doigts.

A l'état de repos, le membre supérieur droit se présente l'avant-bras légèrement fléchi, la main en pronation, les doigts en griffe, la première phalange étendue, les deux dernières fortement fléchies sur la paume de la main. Si on essaie de redresser les phalanges, on ne le peut; tout au plus, en augmentant la flexion du poignet, arrive-t-on à redresser les troisièmes phalanges.

La palpation de l'avant-bras permet de sentir la corde formée par les tendons des fléchisseurs qui semblent pris dans une gaine scléreuse.

Le biceps se dessine sous les téguments et il est de consistance dure et scléreuse.

Les réflexes tendineux sont abolis.

Les réflexes idio-musculaires existent, leur intensité égale celle des réflexes idio-musculaires du côté gauche.

L'examen électrique montre une hypoexcitabilité au courant faradique au niveau du biceps et des fléchisseurs. Le graphique obtenu présente quelques particularités qui sont l'objet des recherches actuelles en cours.

La sensibilité est touchée en des points très limités (*fig. 1*) : la sensibilité tactile et douloureuse est légèrement diminuée sur la moitié inférieure de l'avant-bras, le poignet et la main; elle est abolie au niveau des deuxième et troisième phalanges de l'index et du médius, et seulement diminuée sur les deuxième et troisième phalanges de l'annulaire et de l'auriculaire, et sur la deuxième phalange du pouce. Ces troubles existent tant sur la face dorsale que sur la face palmaire des phalanges précitées.

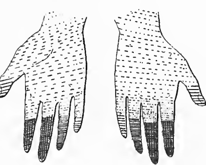


Fig. 1.

La sensibilité thermique est abolie au niveau des mêmes phalanges, ainsi que la sensibilité osseuse, la sensibilité à la pression et le sens des attitudes, et ces troubles sont toujours maxima sur l'index et le médius.

Il existe des troubles vaso-moteurs :

Refroidissement de la main, léger état lisse de la peau. Les ongles sont atteints et présentent dans la moitié d'accroissement une consistance molle particulière.

Si l'on cherche les pulsations artérielles, on ne les trouve pas, ni au niveau de la radiale, ni à l'humérale au pli du coude, ni dans la gouttière brachiale interne. L'examen au sphygnomanomètre de Pachon confirme ces résultats : Tandis qu'à gauche, pour la pression diastolique égale chez cette malade à 9, on a des oscillations de l'aiguille d'une amplitude de trois divisions, du côté droit, au niveau de l'avant-bras, avec la même pression l'aiguille reste immobile et, sur le bras, se déplace d'une demi-division seulement.

En résumé, nous constatons chez cette malade l'existence d'une griffe due à la rétraction scléreuse des muscles et accompagnée d'une flexion forcée de l'avant-bras, due à cette même transformation fibreuse du biceps.

Ce type clinique rappelle donc celui décrit par Volkmann sous le nom de contracture ischémique. Il en diffère toutefois par deux points. Tout d'abord par la participation du biceps alors que, dans la maladie de Volkmann, seuls les fléchisseurs des doigts sont atteints; mais ce fait s'explique par le siège de la constriction artérielle. Il s'en distingue encore par son étiologie même, puisqu'on a voulu limiter la maladie de Volkmann aux cas de rétraction fibreuse des fléchisseurs après application d'un appareil platré ou d'un pansement trop serré, mais l'étiologie particulière de notre cas — ligature artérielle — ne modifie pas le syndrome, et elle permet de mettre en évidence la nature ischémique de la maladie de Volkmann. Il est toutefois exceptionnel de voir une ligature artérielle entraîner la rétraction fibreuse des muscles. D'ailleurs, la plupart des auteurs, depuis Volkmann, incriminent, dans la production des lésions, beaucoup moins la diminution dans l'apport du sang artériel, que l'intoxication du muscle par l'acide carbonique du sang veineux stagnant dans le membre. Il est donc possible que, dans notre cas, la compression du pansement ait joué un certain rôle par l'obstacle qu'elle a pu mettre à l'écoulement du sang veineux.

La topographie nettement segmentaire de l'anesthésie présente un certain intérêt. Elle est au maximum là où les troubles vaso-moteurs sont les plus marqués; elle doit donc être attribuée sans conteste aux troubles circulatoires. Cette forme d'anesthésie a d'ailleurs été signalée mainte fois dans la maladie de Volkmann, et elle permet d'éliminer l'hypothèse d'une action directe de l'agent de compression sur les nerfs.

VIII **Mesure du temps perdu dans le phénomène de Mendel, et le Phénomène des Raccourcisseurs,** par MM. J. Thiers et Strohl. (Travail du service du professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière)

Nous avons eu l'honneur de présenter à la Société un malade atteint de paraplégie spasmodique d'origine syphilitique, chez lequel existent certains phénomènes dont l'ordre et la succession nous ont paru mériter d'être signalés.

Chez ce malade, en effet, quand on percute le dos du pied, de préférence à la base des orteils, à la suite d'une excitation unique, il se produit d'abord une flexion (signe de Mendel) puis une extension des orteils, enfin un retrait ou raccourcissement du membre par flexion de tous les segments.

Ce sont ces différents mouvements que nous avons voulu enregistrer de manière à pouvoir comparer le temps perdu pour la production de chacun d'eux.

Sur la figure 1, nous avons groupé les tracés par l'inscription du mouvement du gros orteil, deuxième orteil et de la jambe par l'intermédiaire du

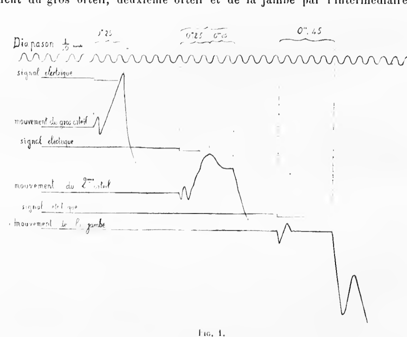


Fig. 1.

talon, le temps par les vibrations d'un diapason et chaque oscillation correspond à un dixième de seconde, un signal de Depretz indique le moment de l'excitation.

De l'examen et de la comparaison des graphiques il résulte que le mouvement de flexion est exécuté simultanément par tous les orteils 0"04 après l'excitation et achevé au bout 0"25.

L'extension qui succède à la flexion est immédiate, brusque et persistante pour le gros orteil; elle est progressive pour les autres doigts, qui reviennent graduellement à leur position initiale; quand leur mouvement est terminé, il s'écoule un certain temps perdu après lequel ils se sont de nouveau entraînés par le redressement du pied, celui-ci se fait en même temps que la flexion du genou après 0"45.

Il semble donc que, d'après leur succession, on puisse distinguer dans les phénomènes observés :

D'une part, un phénomène de flexion (signe de Mendel) qui par la rapidité de son apparition rentre dans la catégorie des reflexes ostéo-tendineux et, d'autre part, une série de mouvements, qui s'exécutent après un temps relativement considérable et dont le premier est l'extension du gros orteil, c'est-à-dire de Babinski, précédant le raccourcissement du membre et s'y associant.

IX. **Syndrome de Poliomyélite antérieure aiguë au cours de la Syphylis secondaire**, par MM. Touchard et Meaux-Saint-Marc. (Presentation de la malade.)

Germaine M..., âgée de 19 ans, vers le milieu du mois de mars 1912, se trouvant alors à Londres, présente un chancre vaginal et de la roséole. L'infection spécifique semble avoir été contractée à la fin du mois de février.

Elle est traitée d'une façon d'ailleurs insuffisante par du sirop de Gibert.

Vers la fin de mai, trois mois après le début de l'infection, étant en période de traitement, la malade éprouve brusquement une sensation de malaise général, avec frissons suivis de transpiration, et simultanément des douleurs assez vives dans les deux membres inférieurs.

Le lendemain matin, le membre inférieur gauche était complètement paralysé, avec anesthésie subjective et objective qui remontait jusqu'à la racine de la cuisse ; la force musculaire était également diminuée dans le membre inférieur droit, mais à un moindre degré.

En outre, la malade présenta pendant 2 ou 3 jours une rétention d'urines qui nécessita le cathétérisme.

L'anesthésie disparut complètement au bout d'une quinzaine de jours.

On lui fit à ce moment, à l'hôpital français de Londres, une injection intraveineuse de salvarsan, suivie de quelques injections mercurielles.

Ne s'améliorant pas, la malade se décide à rentrer en France. C'est alors que nous l'avons examinée dans le service de M. le professeur Gaucher et que nous avons constaté :

Membre inférieur gauche. — Paralysie complète, totale des muscles de la jambe et du pied : tout mouvement de la jambe, du pied et des orteils est impossible. La malade traîne son membre, sans pouvoir le soulever.

Les muscles de la région postérieure de la cuisse sont moins touchés, ils sont encore le siège de quelques mouvements volontaires.

D'ailleurs, l'examen électrique, que nous devons à l'obligeance de M. Huet, montre de la D. R. complète des muscles du pied, de la jambe et des fessiers; D. R. moins franche mais appréciable du vaste externe et du droit antérieur de la cuisse; sur les muscles postérieurs de la cuisse, la D. R. est douteuse ; il n'y en a pas trace sur le couturier, le droit interne et les adducteurs.

La paralysie est absolument flasque sans contracture, sans trépidation épileptoïde sans signe de Babinski.

Les réflexes rotulien et achilléen sont abolis.

Il n'existe actuellement aucun trouble de sensibilité, aucun trouble sphinctérien.

L'atrophie musculaire est considérable, les muscles ont littéralement fondu; ils donnent à la main une sensation de mollesse sans consistance, ni tonicité.

Les mensurations avec le côté opposé donnent

	Côté droit.	*Côté gauche.*
	—	—
Milieu du mollet	26 centimètres.	22 centimètres.
Cuisse, 12 centimètres au-dessus de la rotule.	32 —	28 —
— 20 — —	40 —	34 —

Le *membre inférieur droit* présente une diminution notable de la force musculaire, mais bien moins marquée que du côté gauche; tous les mouvements y sont possibles, quoique affaiblis.

Le réflexe achilléen est absent, le réflexe rotulien est faible.

Il n'y a ni contracture, ni trouble de sensibilité.

Nous devons ajouter que cette malade présente un torticolis congénital par rétraction du muscle sterno-cléido-mastoïdien droit; la tête est inclinée sur l'épaule droite, la face regarde à gauche; toute la moitié droite de la face est atrophiée. A l'âge de 5 ans, la malade a été opérée d'un strabisme divergent de l'œil gauche; il existe en effet une cicatrice de la conjonctive bulbaire gauche qui semble se rapporter à une ténotomie ancienne; il n'y a pas actuellement de strabisme ni de diplopie apparentes.

L'examen oculaire, pratiqué par M. Antonelli, a montré que les pupilles réagissent bien; que l'acuité visuelle, bonne à droite, est réduite à gauche (amblyopie congénitale); qu'il existe de la chorio-rétinite avec dystrophie pigmentaire diffuse du fond de l'œil.

Les phénomènes oculaires, ajoutés au torticolis congénital, au strabisme congénital, permettent de penser fortement à la syphilis héréditaire.

Les dents ne présentent pas d'altérations dystrophiques.

La ponction lombaire, pratiquée le 12 décembre, a montré un liquide clair, sans hypertension, une grosse augmentation de la quantité d'albumine; une lymphocytose appréciable, de 3,5 par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

La réaction de Wassermann est négative dans le sang et dans le liquide céphalorachidien (a été faite à deux reprises dans le sang).

Il n'existe pas actuellement d'accidents syphilitiques en activité, mais une syphilide pigmentaire du cou des plus nettes, signature de la syphilis acquise.

Depuis le mois de septembre, le traitement spécifique a été institué sous forme d'injections de benzoate de Hg et d'iodure de potassium; on a pratiqué le massage et l'électrisation des muscles atrophiés.

En résumé, une jeune femme de 20 ans, probablement hérédo-syphilitique, contracte la syphilis; trois mois après le début des accidents, survient brusquement une paraplégie des deux membres inférieurs, mais portant surtout sur le membre inférieur droit. Le mode d'apparition et d'évolution de la paraplégie réalise absolument, cliniquement, le syndrome de la poliomyélite antérieure aiguë.

Nous pouvons en effet éliminer la possibilité d'une polynévrite, en raison de la brusquerie du début, de l'absence de douleurs quelques jours après le début des accidents, de l'unilatéralité actuelle de la paralysie et de l'atrophie. D'ailleurs, les troubles sphinctériens du début sont en faveur de l'hypothèse de poliomyélite.

La poliomyélite est-elle de nature syphilitique, ou s'agit-il d'une affection d'autre nature surajoutée à la syphilis, mais sans rapport avec cette dernière?

Il semble logique d'attribuer les accidents nerveux à l'infection syphilitique, en raison de la coïncidence des deux phénomènes pathologiques. Mais en dehors de la lymphocytose, d'ailleurs peu abondante, nous n'avons aucun autre signe certain de la nature syphilitique de la lésion.

S'il s'agit, comme nous le pensons, de syphilis médullaire, il faut avouer que cette forme clinique n'est décrite dans aucun livre classique.

Préobrajenski, Hoffmann ont bien décrit des faits de poliomyélite syphilitique aiguë, mais dans un cas l'accident survint 15 années après un chancre; dans un autre cas, il s'agissait d'un hérédo-syphilitique sans lésions syphilitiques secondaires en activité.

Nulle part nous n'avons retrouvé d'exemple de cette forme clinique survenant à une époque aussi précoce après l'apparition du chancre.

Il est possible que l'hérédo-syphilis, qui semble avoir déjà touché notablement le système nerveux, ait contribué à rendre celui-ci plus sensible à une réinfection et explique ainsi la précocité et la violence de la lésion médullaire.

M. Dufour. — Je ferai remarquer que, chez la malade de M. Touchard atteinte de poliomyélite, la contraction idio-musculaire est abolie au niveau des jumeaux droits, bien que les masses musculaires soient encore assez bien conservées.

X. **Syndrome hémibulbaire (note complémentaire)**, par MM. Landouzy et Sézary.

Nous avons présenté, à la séance du 9 mai 1912 de la Société de Neurologie, une malade offrant un syndrome hémibulbaire, caractérisé par : un syndrome cérébelleux prédominant à gauche, un syndrome d'Avellis gauche, du myosis gauche, une hémianesthésie alterne, de la thermo-asymétrie (Voir *Revue neurologique*, **1912**, p. 709).

Nous désirons signaler aujourd'hui une modification qui s'est produite dans les troubles de la sensibilité. Ceux-ci, qui à ce moment affectaient nettement les trois modes sensitifs, présentent depuis trois mois environ la dissociation thermo-analgésique : le tact est bien perçu, les impressions douloureuses et thermiques ne sont pas perçues. Par là, notre cas se rapproche encore davantage d'observations analogues publiées antérieurement.

Depuis le mois de mai, les symptômes cérébelleux et en particulier les troubles de l'équilibration se sont notablement amendés : la malade peut marcher, se promener, descendre l'escalier. Mais la guérison n'est pas obtenue : la dysmétrie, l'asynergie et surtout la dysdiadococinésie persistent, quoique moins marquées.

L'état des nerfs craniens et des pupilles n'a subi aucune modification. On note encore les troubles vaso-moteurs. Il n'y a toujours pas d'atteinte de la voie pyramidale.

La réaction de Wassermann a été négative dans le sérum sanguin.

XI. **Hémiatrophie, Hémiparésie et Hémihypoesthésie Linguale gauche avec déviation de la luette, par Nécrobiose ou Hémorragie Bulbaire. Hémiparésie concomitante de la moitié droite du corps prédominant à la face par lésion cérébrale** (1), par MM. Rauzier et Roger (de Montpellier).

Un malade âgé présente un symptôme complexe caractérisé par une hémiatrophie linguale gauche, avec tremblements fibrillaires (signe le plus accusé), une légère déviation de la luette, une parésie faciale droite, une sensation de faiblesse, sans autres signes objectifs, dans la moitié droite du corps, quelques troubles du goût et une diminution légère de la sensibilité de la langue prédominant dans la moitié gauche.

Dans l'impossibilité d'attribuer pareil syndrome à une lésion bulbaire unique, il faut admettre l'existence d'une double lésion : 1° bulbaire (hémorragie ou nécrobiose) expliquant l'hémiatrophie linguale gauche et la parésie du voile du palais ; 2° lésion cérébrale, commandant la paralysie faciale droite et l'hémiparésie de la moitié droite du corps.

Addendum à la séance du 5 décembre 1912.

Tumeur du Lobe Frontal droit. Opération en deux temps, ablation de la Tumeur, par MM. de Martel et Ch. Chatelin. (Service du professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière.)

Observation. — La malade L..., âgée de 46 ans, entre dans le service du professeur Pierre Marie le 15 juin 1912 pour des troubles rapidement progressifs de la vue ; troubles qui auraient débuté un mois auparavant par l'œil droit.

(1) L'observation détaillée sera publiée dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 1, 1913.

La malade ne présente aucun antécédent morbide à signaler; elle nie toute spécificité.

Depuis 1909, elle a présenté plusieurs crises, 6 environs, surtout nocturnes.

La crise consistait en un vertige qui la prenait brusquement, sans qu'elle eût le plus souvent le temps d'appeler à l'aide, elle tombait à terre et restait quelques minutes sans connaissance.

Dans aucune de ces crises, il n'y eut morsure de la langue, ni d'émission involontaire d'urine; et à la suite pas de sommeil. Jamais elle n'a eu de céphalée, ni de vomissements; c'est à peine si elle se plaint d'un peu de lourdeur de tête et de tendance à la somnolence.

L'examen de la malade dans le courant de juin décèle :

Au point de vue moteur, très peu de chose, la force segmentaire est intacte aux membres supérieurs; aux membres inférieurs, il existe une légère diminution de la force de flexion de la jambe sur la cuisse du côté gauche. A la face au repos, un effacement assez marqué des plis et des rides du côté gauche. La langue tirée hors de la bouche n'est pas déviée, le peaucier se contracte également bien des deux côtés

Les *réflexes tendineux* sont normaux aux membres inférieurs; aux membres supérieurs, les réflexes radiaux et olécraniens sont un peu brusques.

Les réflexes cutanés : le cutané plantaire ne donne pas de réponse, le réflexe cutané abdominal reste faible à droite, douteux à gauche.

La sensibilité est normale dans tous ses modes : contact, douleur, température. Le sens stéréognostique et le sens musculaire sont intacts.

Il n'existe pas de troubles sphinctériens. L'étude de l'appareil auditif ne montre rien d'anormal. L'épreuve de Barany et du vertige voltaïque n'a pas été pratiquée. On ne trouve pas de nystagmus, pas de diplopie, pas d'inégalité pupillaire, les pupilles réagissent un peu paresseusement à la lumière. Mais l'examen du fond de l'œil montre une stase papillaire bilatérale très intense, avec diminution considérable de l'acuité visuelle surtout pour l'œil droit.

Les mouvements commandés sont exécutés normalement aux membres inférieurs; aux membres supérieurs, si les mouvements sont bien exécutés du côté gauche, à droite lorsque la malade met le doigt sur le nez, elle dépasse souvent le but, ou bien son doigt décrit quelques oscillations avant de l'atteindre.

Il n'existe pas d'adiadococinésie Dans la station debout, l'équilibre normal, il n'existe pas de signe de Romberg; cependant la malade a une tendance à s'équilibrer en arrière et si on vient à la pousser par derrière et qu'on cesse brusquement, il se produit une rétropulsion très marquée.

Un autre phénomène particulier est une raideur généralisée de la nuque et de la colonne vertébrale : lorsqu'on appelle la malade, elle se retourne tout d'une pièce, et l'examen ne montre rien d'anormal du côté du squelette vertébral; mais les mouvements de flexion et rotation du tronc et de la nuque s'exécutent avec une certaine lenteur et particulièrement les mouvements de la tête sur les épaules sont un peu douloureux.

Enfin il existe des troubles psychiques assez particuliers, nous avons déjà signalé une certaine tendance à la somnolence, mais ce sont surtout les modifications du caractère qui attirent l'attention : quand on interroge la malade, elle répond par une plaisanterie; elle donne des réponses comiques ou ironiques; spontanément ou à propos des malades qui l'entourent, à propos des aliments elle fait des réflexions plaisantes. Elle a toujours sur le visage un demi-sourire, qui lui donne un air un peu béat et enfantin.

Tel était l'état de la malade à son entrée dans le service en juin 1911. Une ponction lombaire, pratiquée quelques jours après, montre une augmentation légère de l'albumine sans lymphocytose.

La stase bilatérale très intense indiquait l'opération décompressive, celle-ci ne put être pratiquée que le 8 août 1912, la malade refusant de se laisser opérer et répondant toujours par des plaisanteries lorsqu'on cherchait à la convaincre.

Une large trépanation décompressive fut pratiquée par le docteur de Martel dans la région temporo-pariétale droite : la localisation à droite étant basée sur les légers signes d'hémiparésie gauche.

Quelques jours après l'opération, on constata une éruption généralisée de syphilides papuleuses, et l'interrogatoire de la malade permet de préciser la date probable de l'accident primitif, quelques jours avant son entrée dans le service au commencement de juin 1912. Deux injections intraveineuses de 606 de 25 centigrammes furent pratiquées à huit jours d'intervalle et firent rapidement disparaître les accidents cutanés; le traitement fut continué par douze injections de biiodure de Hg, puis douze piqûres d'hectine pendant toute la durée du traitement, c'est-à-dire jusqu'à la fin de septembre, l'état de

la malade ne se modifia pour ainsi dire pas ; elle n'eut pas de céphalée, pas de crises syncopales, les troubles de la vue restèrent stationnaires : mais les troubles de la motilité du côté gauche s'accentuèrent.

Au mois d'octobre, l'hémiparésie gauche était tout à fait nette, particulièrement marquée à la face, la langue est nettement déviée à gauche ; elle éprouve une certaine difficulté à se servir de sa main gauche pour manger ; sa jambe gauche lui paraît lourde, elle la traîne un peu en marchant ; la force segmentaire est nettement diminuée pour la flexion aux membres supérieur et inférieur gauche.

Les réflexes tendineux sont à peine modifiés, peut-être le radial est-il un peu plus brusque à gauche, le cutané plantaire ne donne pas de réponse.

L'état des autres fonctions nerveuses ne s'est pas modifié et en particulier toujours mêmes troubles dans les mouvements commandés et la station debout, même raideur généralisée de la nuque et de la colonne vertébrale ; mêmes troubles du caractère.

Dans le courant de novembre, la malade se plaint de souffrir de la tête, surtout du côté droit, au niveau du front et dans la nuque, elle a quelques rares vomissements ; elle présente à quelques jours de distance deux crises syncopales de très courte durée, d'ailleurs analogues à celle qu'elle avait présentée antérieurement.

Elle ne peut presque plus se servir de son bras gauche qu'elle tient demi fléchi en légère contracture ; elle continue à se lever, mais sa jambe gauche, se paralyse de plus en plus.

Au niveau de la région trépanée il existe une légère hernie cérébrale, et la palpation de cette région est douloureuse.

Devant cet état de choses, une nouvelle intervention est décidée, elle est pratiquée le 27 novembre par le docteur de Martel, on incise la dure-mère au niveau de la trépanation antérieurement pratiquée et l'on aperçoit à la partie tout à fait antérieure du champ opératoire une tumeur bosselée, irrégulière, qui se prolonge en avant. La brèche osseuse est agrandie et l'on extrait une tumeur volumineuse arrondie, adhérente par sa partie inférieure à toute la région du plafond de l'orbite et refoulant en haut et en dedans tout le lobe frontal.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un stroma de cellules fusiformes disposées en certains points en tourbillons, et dont la structure est celle du gliosarcome. Nous nous réservons de revenir ultérieurement sur l'étude histologique de ce cas.

Les suites opératoires furent normales, et la malade est présentée 8 jours après l'intervention à la Société de Neurologie.

Au point de vue clinique, plusieurs points méritent d'attirer l'attention ; la malade présentait assez nettement une série de symptômes qui ont été signalés dans les tumeurs du lobe frontal :

1° Les troubles psychiques.

Jorliavetz et Oppenheim ont insisté sur la fréquence de troubles du caractère dans les tumeurs du lobe frontal.

Il s'agit d'une propension particulière des malades à plaisanter, qui contraste particulièrement avec la gravité de leur état ; plaisanterie d'ailleurs souvent médiocre et d'un caractère puéril, sur lequel a insisté Brissaud.

Notre malade a pris nettement cette mentalité ; cependant ce symptôme n'a pas une très grande valeur de localisation, et Brüns, faisant l'étude critique des observations où il est rapporté, est loin de lui donner une signification topographique absolue.

Quant à la somnolence, elle n'est pas rare non plus dans les tumeurs frontales (Oppenheim, Brüns, Raymond), mais elle peut se rencontrer, comme on sait, avec une tout autre localisation de la tumeur.

2° Les troubles de l'équilibre dans la station debout et des mouvements commandés.

Comme nous l'avons dit, la tendance à s'équilibrer en arrière et la rétropulsion étaient tout à fait nettes chez notre malade ; de même, l'ataxie légère du membre supérieur droit, mais il n'existait pas de troubles de la marche.

Il existait donc bien de « l'ataxie frontale » chez notre malade, et c'est là

encore un symptôme bien connu dans les tumeurs du lobe frontal, mais dont la pathogénie est loin d'être expliquée : action à distance sur le cervelet ou sur le labyrinthe ; nous n'avons malheureusement pas pratiqué, chez cette malade, l'épreuve du vertige voltaïque, ni les diverses épreuves de Barany, qui auraient pu nous renseigner sur l'état du labyrinthe ; cependant il est à noter que la trépanation décompressive ne fit pas disparaître ces symptômes (1).

3° Enfin il reste à signaler deux symptômes un peu particuliers : l'état de raideur et de la nuque et de la colonne vertébrale, signalée déjà par un certain nombre d'auteurs (Brüns) dans les tumeurs frontales et qui, dans certains cas (Oppenheim), peut aller jusqu'à un véritable opistothonos ou emprosthonos permanent.

Enfin le peu d'intensité de la céphalée, qui ne se manifesta que très tardivement et dont le siège était à la fois frontal et occipital et du côté droit ; fait encore assez fréquent dans les tumeurs frontales (Brüns).

En résumé, chez notre malade tous ces symptômes, bien qu'ils aient attiré l'attention du côté d'une localisation frontale, ne nous ont pas paru assez accentués pour fixer un diagnostic ferme de localisation.

Si l'intervention opératoire a été heureuse et a montré qu'il s'agissait bien d'une tumeur frontale et même d'une tumeur volumineuse, il ne faut pas oublier encore que de l'étude des faits publiés jusqu'ici (Brüns) il résulte que la plupart de ces symptômes même beaucoup plus marqués peuvent se rencontrer avec une tout autre localisation de la tumeur, particulièrement dans la région temporo-occipitale et cérébelleuse, similitude de symptômes qui a mené dans plusieurs cas à une intervention opératoire infructueuse.

(1) Cl. Vincent, Syndrome d'hypertension intracranienne. *Revue neurologique*, 1911, n° 4, p. 209.

La prochaine séance aura lieu le *jeudi 6 février*, à neuf heures et demie du matin, 12, rue de Seine.

Une *séance supplémentaire*, consacrée à l'*anatomie pathologique* du système nerveux, aura lieu le *jeudi 27 février*, à neuf heures et demie du matin, au laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de médecine (École pratique, deuxième étage).

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Jeudi 9 Janvier 1913

La Société de Neurologie de Paris s'est réunie en *Assemblée générale* le jeudi 9 janvier 1913, à 11 heures et demie du matin, sous la présidence de M. le professeur Pierre Marie.

Sont présents 26 membres votants (fondateurs, honoraires, titulaires) : MM. Achard, Alquier, Babinski, G. Ballet, A. Bauer, Charpentier, H. Claude, Crouzon, Dejerine, Mme Dejerine, Dufour, E. Dupré, Guillain, Huet, Klippel, Laignel-Lavastine, De Lapersonne, Lejonne, A. Léri, Pierre Marie, de Massary, H. Meige, Sicard, Souques, Thomas.

Absents : MM. P. Bonnier, Enriquez, Hallion, Lhermitte, Parmentier, P. Richer, Rochon-Duvigneaud, F. Rose.

Élection du Bureau pour l'année 1913.

L'élection du Bureau pour l'année 1913 a été faite au scrutin secret.

Il y eu 26 membres présents votants.

Le Bureau pour l'année 1913, élu à l'unanimité, est ainsi constitué :

Président...............	M. Pierre Marie.
Vice-président...........	Mme Dejerine.
Secrétaire général........	MM. Henry Meige.
Trésorier................	J.-A. Sicard.
Secrétaire des séances......	Alfred Bauer.

Élection des futurs Présidents de la Société de Neurologie de Paris.

La Société de Neurologie de Paris décide qu'à l'avenir ses Présidents successifs seront choisis parmi les membres titulaires d'après l'ordre de nomination.

Lorsque plusieurs membres titulaires auront été élus le même jour, ils seront appelés à la présidence par rang d'âge.

Élection de Membres Correspondants Nationaux.

La Société procède à l'élection, au scrutin secret, de Membres correspondants nationaux. Il y a 5 places vacantes. 26 membres présents prennent part au vote.

Ont été élus :

MM. Jean Lépine (de Lyon).................	26 voix.
Thaon (de Nice)......................	26 —
Dumolard (d'Alger)....................	25 —
Albert Devaux (de Neuilly-sur-Seine)....	25 —

Élection d'un Membre Correspondant Étranger.

La Société procède à l'élection, au scrutin secret, d'un Membre correspondant étranger. Il y a une place vacante. 26 membres prennent part au vote.

Ont obtenu :

Mme Oskar Vogt (de Berlin)	13 voix.
MM. Maheim (de Lausanne)	10 —
René Sand (de Bruxelles)	1 —
Hugh Patric (de Chicago)	1 —
Bulletin blanc	1
	26

Aux termes du règlement, « pour être élu Membre correspondant étranger, il faut réunir la moitié au moins des suffrages des membres titulaires exprimés au scrutin secret ».

En conséquence, Mme Oskar Vogt (de Berlin) est élue *Membre correspondant étranger* de la Société de Neurologie de Paris.

La Société de Neurologie de Paris décide de se réunir en comité secret à la fin de la prochaine séance (jeudi 6 février 1913) pour désigner ceux de ses membres qui feront partie du Comité Français d'organisation de la Section de Neurologie du Congrès International de Londres (août 1913).

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE
DE PARIS

Présidence de M. Deny.

Séance du 19 décembre 1912

RÉSUMÉ (1)

I. **Paralysie Pseudo-bulbaire congénitale avec Diplégie chez une Enfant Arriérée, Infantile et Épileptique**, par CHASLIN et Mlle ANNA DELAGE.

Cette enfant présente une paralysie bilatérale, pas très considérable, mais avec contracture, rétractions tendineuses, attitudes athétosiques de la main droite, attitude en extension de la tête. Paralysie de la langue, des lèvres, du voile du palais; troubles de la mastication et de la déglutition, phonation impossible, écoulement continuel de la salive hors de la bouche.

Le défaut d'équilibre paraît exagéré par rapport au degré de paralysie. L'enfant a des vertiges et des accès convulsifs. Dans ceux-ci on n'a pu déceler d'aura, mais ils débutent du côté droit. Du côté mental, il y a arriération et infantilisme; il est probable que l'impossibilité de s'exprimer, d'une part, et les crises comitiales, de l'autre, gênent notablement le développement intellectuel.

L'ensemble des particularités notées chez la petite malade — le syndrome pseudo-bulbaire notamment — ne s'observe pas souvent dans les services d'enfants arriérés.

II. **Psychose Hallucinatoire, Paranoïa ou Obsession**, par DENY et Mme LONG-LANDRY.

Observation d'une femme de 42 ans, venue à la consultation pour des troubles de la sensibilité générale localisés à la tête, au thorax, à la cavité abdominale et aux reins.

Cette histoire clinique est un nouvel exemple d'une psychose chronique datant au moins d'une quinzaine d'années, évoluant sans affaiblissement démentiel, et cela malgré la richesse des troubles de la sensibilité générale, qui sont cependant un facteur important dans la désagrégation de la personnalité. Il n'y a, chez la malade, ni amnésie ni désorientation ; elle est toujours polie, vêtue correctement, exacte aux rendez-vous qu'on lui donne verbalement, elle a conservé toute son habileté manuelle pour la couture et le ménage. Elle se conduit, non comme une démente, mais comme une obsédée ou une phobique, expliquant les bizarreries de sa conduite par ses préoccupations.

En outre, il n'y a pas de systématisation délirante réelle, malgré l'intelligence relative de la malade. Pas d'idées hypochondriaques proprement dites, pas de dépression mélancolique, pas d'idées de revendication, et les idées de

(1) *Encéphale*, janvier 1913.

persécution sont trop transitoires, trop imprécises, pour donner un caractère spécial au délire. Faut-il attribuer ce défaut de systématisation, comme l'ont fait remarquer MM. Séglas et Dupré, à l'absence d'une constitution paranoïaque antérieure au développement de la psychose? Cette femme n'a jamais été ni méfiante ni orgueilleuse : la preuve en est qu'elle est restée vingt ans dans la même place sans se brouiller avec ses patrons.

Les présentateurs insistent sur la difficulté où l'on se trouve quand on veut classer un cas pareil. L'embarras provient, comme l'a signalé M. Blondel à propos d'observations analogues, de l'impossibilité de connaître, d'une manière précise, les processus psychiques de ces malades. Cette femme n'arrive pas à trouver, dans le langage usuel, la formule qui exprime et développe sa pensée ; de là l'emploi si fréquent de cette locution qui scande, pour ainsi dire, chacune de ses phrases : « C'est comme si, » elle cherche constamment une comparaison nouvelle, espérant toujours se faire mieux comprendre. En réalité, elle utilise un langage qui non seulement est inadéquat à sa pensée, mais en outre est inintelligible et enlève la possibilité de porter un diagnostic ferme.

En effet, sans la certitude de l'existence des hallucinations, on ne saurait classer la malade dans les psychoses hallucinatoires ; il paraît également difficile de la faire rentrer dans les paranoïas, puisqu'elle ne présente ni interprétation délirante, ni systématisation. Faut-il la considérer simplement comme une obsédée chronique ?

M. Ballet serait disposé à en faire une psychose hallucinatoire chronique, car, malgré leur peu de netteté, les hallucinations ne paraissent pas douteuses.

M. Blondel pense qu'il est impossible d'affirmer s'il existe ou non des hallucinations véritables.

M. Deny ne croit pas à leur existence.

M. Wallon doute également de la réalité d'hallucinations en raison de la description très vague qu'en donne la malade.

M. Ballet fait remarquer que justement, dans la psychose hallucinatoire chronique, les hallucinations possèdent ce caractère d'imprécision. Elles ne sauraient être comparées aux hallucinations des délires chroniques dont le relief et la vigueur sont si frappants. Ces différences étant admises, il n'en reste que plus vrai que cette femme semble bien présenter le type d'hallucinations qu'on rencontre dans la psychose hallucinatoire chronique et que ce dernier diagnostic peut être défendu.

III. Cénesthopathie et Psychose Maniaque-dépressive,
par Paul Camus.

L'histoire clinique de la malade (62 ans) apporte une contribution intéressante à l'étude des cénesthopathies et particulièrement de leur évolution. La coexistence, chez elle, de ces perturbations de la cénesthésie qu'on peut considérer comme permanentes, et d'une psychose à manifestations variables et périodiques, peut aider à comprendre leur valeur et à déterminer, dans un tableau complexe, la nature des rapports qu'elles peuvent affecter avec une psychose telle que la psychose maniaque-dépressive.

L'histoire de la malade montre l'existence de deux groupes de faits distincts. D'une part, une psychose maniaque-dépressive sous la forme d'accès, soit de dépression mélancolique, soit d'excitation hypomaniaque, d'autre part, il existe tout un ensemble de troubles cénesthésiques très riches et très tenaces. Ces der-

niers troubles, apparus, semble-t-il, à la suite de causes physiques et morales importantes, telles que des émotions, du surmenage professionnel, des grossesses répétées et trop rapprochées les unes des autres, traduisent une grave déséquilibration de la sensibilité interne chez une psychopathe héréditairement prédisposée; ils consistent essentiellement en des sensations insolites, toujours étonnantes et indéfinissables, inquiétant la malade beaucoup plus par leur étrangeté et leur permanence que par des caractères de douleurs véritables. La malade n'édifie sur eux à proprement parler aucun système délirant, elle ne les interprète même point; il ne s'agit pas d'idées hypochondriaques, mais d'une véritable cénesthopathie.

Depuis leur installation, ces troubles de la sensibilité générale ont pu, par moment, s'atténuer peut-être légèrement dans leur intensité; ils n'ont jamais disparu. Mais leur traduction, dans le langage de la malade, a varié suivant l'état d'humeur aux différentes périodes incidentes de la psychose maniaque-dépressive. Tantôt, dans les périodes de dépression, ils étaient envisagés avec désespoir et exprimés sur un mode triste, tantôt au contraire ils étaient considérés avec confiance en l'avenir et énoncés avec exhubérance et volubilité dans les périodes d'excitation hypomaniaque.

La notion clinique la plus importante qui paraît se dégager de cette longue observation concerne donc l'évolution des cénesthopathies.

Les désordres cénesthopathiques sont, chez cette malade, permanents; depuis plus de trente ans, ils n'ont pas été modifiés par les alternatives de dépression ou d'excitation d'une psychose périodique ayant nécessité déjà trois internements, à près de dix ans d'intervalle les uns des autres. Il faut donc envisager ce déséquilibre de la cénesthésie comme une anomalie constitutionnelle, permanente de la sensibilité, analogue dans son évolution, mais essentiellement distincte en clinique, de ces autres anomalies, également permanentes, intéressant la sphère intellectuelle et qu'on a coutume de désigner par le terme de paranoïa.

IV. **Délire Spirite**, par J. Lévy-Valensi et G. Genil-Perrin.

Il s'agit d'un système délirant à teinte spirite et mystique, à base d'imagination et d'interprétation, dans la genèse duquel interviennent, pour la plus grande part, des phénomènes de contagion et d'interpsychologie, et une éducation spéciale.

Cette malade est arrivée, par une sorte d'entraînement, à présenter d'une façon permanente la dissociation de la personnalité, que les spirites ne présentent habituellement que d'une façon intermittente aux moments de transe. Ce cas prouve, une fois de plus, le danger, chez certaines gens à mentalité peu résistante, des pratiques de spiritisme.

V. **Un cas de Vagabondage chez une Paranoïaque**, par Blondel.

Il semble que, dans le cas présent, les faits de vagabondage sont d'une étiologie assez complexe; ils ne se prêtent point à la schématisation qu'on leur applique communément.

VI. **Un cas de « Déjà vu » chez une Comitiale**, par Collin.

Il s'agit d'une jeune femme âgée de 24 ans et qui a des crises comitiales depuis six ans environ.

Les grandes crises ne sont pas très nombreuses, une ou deux par an. Mais les équivalents comitiaux sont fréquents; ils se traduisent surtout sous forme de vertiges de très courte durée. Ces états répétés sont cause que la malade est dans un état de rêve perpétuel.

Il lui semble que la voix qui parvient à ses oreilles, les personnes qui se promènent, les membres de la famille lui sont très lointains, qu'elle ne vit pas dans un monde réel.

Cet état est permanent; chaque nouvelle absence vient en plus ajouter d'autres phénomènes. Tantôt il lui semble que les objets autour d'elle sont animés : l'édredon est brusquement venu au-devant de sa figure; l'encrier de son bureau a pris l'aspect d'un masque grimaçant. Tantôt il lui semble avoir été une très vieille paysanne se chauffant auprès d'un feu; tantôt, il lui semble, avec une intensité particulière, qu'elle a déjà vécu l'heure présente, qu'elle a entendu, dans une vie antérieure, la conversation qu'on tient autour d'elle, et qu'elle reconnaît, pour les avoir vus maintes fois, ses covoyageurs de métro ou d'autobus.

Une fois, en visitant un château, elle eut la brusque sensation du « déjà vu » et elle donna une description des parties de la propriété qu'elle n'avait pas encore visitées, en disant : « Je connais déjà cela, je l'ai déjà vu, alors que j'étais très vieille »; sa description de la pièce d'eau et de la maison des gardes était, par hasard, assez exacte pour qu'un instant sa famille ait partagé sa conviction.

M. Ballet. — Les faits de « déjà vu » ou mieux de « déjà perçu » chez les comitiaux sont en réalité de différents ordres : tantôt le « déjà perçu » se produit à l'occasion d'une perception réelle avant ou après la perte de la conscience; tantôt l'illusion du « déja vu » est un phénomène de l'état de rêve ; après la crise, les malades font un rêve qu'ils ont l'impression d'avoir déjà vécu. Dans d'autres cas, enfin, cette illusion est bien provoquée par une perception vraie, mais au cours d'un état de subconscience comitiale.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 18435.

MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR LE SIGNE DE NEGRO DANS LA PARALYSIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE

PAR

Aloysio de Castro

Professeur à la Faculté de Médecine de Rio de Janeiro.

Le grand nombre de signes et symptômes nouveaux dont s'est enrichie dans ces derniers temps la neurologie moderne apporte à la connaissance des maladies nerveuses une précision toujours plus grande. Il n'est pas rare que de petits faits d'observation arrivent à nous donner des renseignements pratiques de tout premier ordre et cela suffit pour qu'on donne à la recherche de ces signes en clinique un soin de plus en plus justifié.



Fig. 1. — Paralysie faciale périphérique à droite. Le malade regarde en haut.

Le phénomène décrit il y a quelques années (1905) par Negro (1) dans la paralysie faciale périphérique, sous la dénomination de *phénomène hypercinétique bulbo-palpébral*, est dans ce cas.

Quand le malade, atteint d'une paralysie de ce genre, regarde en haut jusqu'au maximum, on constate une asymétrie dans la position des yeux ; celui du côté paralysé décrit une rotation plus grande en haut et arrive, pour cette cause, à un niveau plus élevé que l'œil de l'autre côté. Il s'agirait, d'après Negro, d'un mouvement de substitution ou de compensation dans le genre de ceux auxquels les Allemands donnent le nom de *Erzatzbewegungen* ; leur signification clinique et physio-pathologique serait tout à fait équivalente à celle des syncinésies. Dans ces conditions, et d'après les analogies avec d'autres mouvements de substitution, la paralysie du frontal serait la cause du phénomène. En

(1) C. Negro, *Patologia e clinica del sistema nervoso*. Torino, 1912, p. 299. Voir aussi le travail de M. Chiadini. *Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche*, 1907, p. 56.

raison de l'inactivité de ce muscle dans la paralysie faciale, l'énergie nerveuse qui lui était destinée pour un mouvement volontaire se répand par d'autres voies nerveuses; elle se trouve utilisée dans un effort de substitution, d'où résulte une contraction plus énergique des muscles droit supérieur, petit oblique et releveur de la paupière supérieure, tous innervés par la IIIe paire. On sait que normalement, dans l'effort maximum de rotation du globe de l'œil en haut, en plus de l'action des muscles de l'œil, il y a encore une action adjuvante du frontal et du releveur de la paupière supérieure.

Quoique l'interprétation de l'auteur italien nous semble acceptable, nous tenons à faire remarquer qu'en plus de l'élévation réelle plus grande de l'œil du



Fig. 2. — Diplégie faciale périphérique.



Fig. 3. — Le malade regarde en haut. Élévation plus grande de l'œil à gauche.

coté paralysé, il existe encore une élévation apparente du fait de la paralysie de l'orbiculaire des paupières et de l'agrandissement de la fente palpébrale.

Le signe de Negro existe toujours dans la paralysie faciale périphérique; depuis que nous le cherchons, nous n'avons jamais constaté son absence. Nous avons donc dans ce signe un élément de plus pour le diagnostic différentiel d'avec la paralysie faciale d'origine centrale; dans ce dernier cas, à moins qu'il s'agisse de faits très rares, il n'y a pas de eoparticipation du facial supérieur ni donc de paralysie du muscle frontal. Le signe est par eonséquent négatif.

Mais, en dehors de cela, et tout en permettant de reconnaître de légères parésies du frontal, le phénomène de Negro est encore utile dans le cas de paralysie faciale bilatérale, pour démontrer au premier examen quel est le côté le plus touché. C'est eette circonstance, qui n'a pas encore été indiquée, que nous voulons surtout noter dans ee travail.

En effet, nous avons eu récemment l'occasion de constater le fait chez un malade de notre serviee à la Polyclinique générale de Rio de Janeiro. On lui avait fait un mois auparavant une injeetion de salvarsan pour des accidents syphilitiques cutanés. Cet homme a eu en conséquenee une diplégie faciale très nette. On sait que dans cette espèce clinique, peu commune d'ailleurs, il n'existe

pas cette asymétrie physionomique si nette qui frappe l'observateur dans le cas de la paralysie unilatérale. Eh bien, il suffit que le malade regarde en haut pour voir que, encore ici l'élévation du bulbe oculaire est dissemblable d'un côté et de l'autre; il est en effet très rare que le degré de la paralysie faciale soit absolument le même des deux côtés. Et comme le degré de la déviation oculaire est en raison directe de l'intensité de la paralysie du muscle frontal, l'élévation de l'œil est plus grande du côté le plus malade.

L'examen ultérieur de la motilité dans les deux côtés de la face ne fait que confirmer la notion clinique, immédiatement fournie par la simple inspection de la position des yeux regardant en haut.

II

DE L'ÉVOLUTION DES TROUBLES PUPILLAIRES CHEZ LES TABÉTIQUES A LA PÉRIODE D'ÉTAT

PAR

A. Rochon-Duvigneaud et **Jean Heitz.**

Société de Neurologie de Paris.

Séance du 6 février 1913.

En 1903, nous avons publié les principales remarques que nous avait suggérées, quant à l'état des pupilles, l'examen de soixante-dix-sept tabétiques (1). Cet examen, pratiqué dans des conditions et avec une technique spéciales, nous avait conduits à des conclusions à plusieurs égards différentes des données alors classiques sur la séméiologie pupillaire de ces malades.

Il nous a paru intéressant, après sept années écoulées, de rechercher ceux de ces malades dont nous avions encore l'adresse, et de comparer leur état pupillaire actuel à celui que nous avions fixé dans nos notes lors de notre premier examen. Nous supposions que cette comparaison pourrait mener à des constatations intéressantes, éclairant l'évolution des lésions et des troubles de la musculature intra-oculaire chez les tabétiques confirmés.

Un tiers environ de nos soixante-dix-sept malades de 1903 avait été examiné dans les services des chroniques de l'hôpital Laënnec. Ces services étant dispersés depuis quelques années, il nous a été impossible de retrouver aucun des tabétiques de cette catégorie. Restaient cinquante femmes hospitalisées à la Salpêtrière, dans le service de notre maître, le professeur Dejerine.

Certaines de ces femmes avaient quitté l'hospice; un nombre plus grand encore avait succombé. Au total, nous n'avons pu retrouver que seize de nos anciennes malades. Elles ont été examinées dans la même chambre noire

(1) A. Rochon-Duvigneaud et Jean Heitz, Recherches cliniques sur les modalités des troubles pupillaires chez les tabétiques. *Archives génér. de médecine*, 7 juillet 1903.

qu'en 1903, et avec une technique identique (1), par l'un de nous, resté volontairement dans l'ignorance de ses constatations antérieures. Ce sont ces constatations nouvelles de 1910, rapprochées de celles conservées depuis 1903, que le lecteur trouvera sous forme de petits tableaux parallèles, disposés de telle manière qu'un coup d'œil suffise pour juger de l'état stationnaire ou modifié des troubles de la pupille après un intervalle de sept années. Nous avons fait figurer également sur ces tableaux les différentes constatations nécessaires pour l'interprétation de l'état pupillaire : à savoir les modifications survenues du côté de la musculature extrinsèque de l'œil, et aussi les variations dans l'ensemble du tableau tabétique.

Une attention toute particulière a été donnée, dans chacun des cas, à l'état de la vision : on sait combien l'intégrité ou l'altération de cette dernière peut influer sur la fonction des muscles de l'iris. C'est pour cette même raison que nous avons classé nos seize observations en deux groupes, selon qu'il existait ou non en 1903 de l'atrophie des nerfs optiques. Une seule de nos malades (obs. X), à fond d'œil intact en 1903, nous a montré en 1910 une décoloration papillaire marquée des deux côtés : la vue s'affaiblissait progressivement depuis six mois environ. Il s'agissait d'une vieille tabétique dont la maladie générale avait débuté 35 ans auparavant.

Chez les neuf autres sujets à fond d'œil normal en 1903, tabétiques évoluant depuis 15 à 30 ans, la situation ne s'était en rien modifiée.

Sur les six tabétiques frappées d'atrophie optique, deux étaient complètement aveugles dès notre premier examen. Mais quatre autres gardaient encore quelque perception lumineuse, et il est intéressant de constater que ce reste de vision n'avait pas sensiblement diminué, au moins chez trois d'entre elles, au bout de sept années écoulées.

La malade XV, aveugle depuis 1900, garde encore une perception nette de la lumière et de ses grandes variations. La malade XII, aveugle depuis 1897, conserve encore la vision du blanc et du noir, et même des grands mouvements exécutés devant elle en pleine lumière. La malade XVI est plus intéressante encore : sa vue a commencé à s'affaiblir dès 1896 ; en 1903 elle ne pouvait plus lire le texte des journaux depuis deux ans, et elle distinguait juste assez pour

(1) Nous croyons devoir rappeler ici, succinctement, les conditions réalisées en 1903 : le malade était examiné dans une chambre *réellement* noire. Une lampe à gaz fournissait l'éclairage. Le malade était séparé d'elle par un écran opaque. En baissant le gaz sans l'éteindre absolument, on mettait pendant quelques minutes l'œil à examiner dans l'obscurité complète. Puis l'opérateur ouvrait brusquement, de la main gauche, la flamme du gaz, tandis que de la droite il projetait la lumière sur l'œil à examiner, au moyen d'un miroir ophtalmoscopique concave. L'œil non examiné restait recouvert par la main du malade ou d'un aide.

Le passage de l'obscurité complète à une lumière intense se trouvant ainsi réalisé, l'opérateur, aidé du miroir ophtalmoscopique, ne pouvait laisser passer inaperçue même la plus faible modification pupillaire.

Cette méthode, que l'on peut qualifier de *directe*, est donc basée sur l'étude des réflexes pupillaires par excitation des fibres visuelles du même côté, ce qui est suffisant dans la plupart des cas. Cependant, dans les cas d'atrophie optique unilatérale, l'excitation de l'œil aveugle ne peut donner de réaction pupillaire, puisqu'elle n'est pas transmise aux centres. Par contre, l'excitation de la rétine du côté opposé (si elle est sensible) étant transmise aux centres fera contracter la pupille non seulement de ce même côté sain, mais encore de l'autre côté, qui ne réagissait pas à l'excitation directe. Aussi, chaque fois qu'à l'examen du fond d'œil, le nerf optique nous a paru lésé, nous avons pratiqué la recherche des réactions consensuelles, c'est-à-dire des réactions pupillaires d'un côté sous l'influence de l'excitation lumineuse de la rétine opposée.

pouvoir se conduire un peu ; en 1911 elle lit encore les lettres des sous-titres de journaux ; elle reconnaît facilement la plupart des couleurs et même un brin de mimosa.

Il paraît vraisemblable que des sensations de ce genre, arrivant aux centres cérébraux, restent susceptibles, malgré leur insuffisance, de déterminer des actions réflexes et d'éviter dans une certaine mesure l'atrophie de la musculature irienne. Aussi avons-nous noté ces faits régulièrement et avec les détails nécessaires, en tête des observations qui suivent :

OBSERVATIONS

Obs. I. — Mme L..

1903	**1910**
Vue diminuée à gauche, fond d'œil normal.	*Idem*
Pupille droite en myosis léger ; pupille gauche en mydriase peu marquée.	Pupille droite de dimension moyenne ; pupille gauche en mydriase peu marquée.
Réaction lumineuse nulle.	Réaction lumineuse nulle.
Réaction à la convergence parfaite à droite, nulle à gauche.	Réaction à la convergence incomplète à droite, nulle à gauche.
Paralysie de la IIIe paire à gauche, sans ptosis.	*Idem.*
Tabes caractérisé surtout par des douleurs fulgurantes et de légers troubles de la marche.	Aggravation simultanée des douleurs fulgurantes et des troubles de la marche.

Obs. II. — Mme C..., 59 ans.

Vue normale ; fond d'œil normal.	Vue normale ; fond d'œil normal, myopie progressive.
Pupilles égales, en myosis très serré.	Pupilles égales, en myosis très serré.
Réaction lumineuse légère, caractérisée par une contraction tardive de peu d'étendue, mais rapide.	Réaction lumineuse légère, présentant en 1910 exactement les mêmes caractères qu'en 1903, peut-être un peu plus lente.
Réaction à la convergence parfaite.	Réaction à la convergence parfaite.
Pas de paralysie de la musculature externe de l'œil.	*Idem.*
Tabes ayant débuté en 1876 ; crises gastriques ; douleurs fulgurantes ; douleurs vésicales et rectales ; incoordination complète.	Etat stationnaire ; douleurs peut-être encore plus fréquentes et plus vives.

Obs III. — Mme G..., 72 ans.

Vue assez bonne pour l'âge, fond d'œil normal.	Vue conservée ; a besoin d'une dioptrie de plus pour lire ; fond d'œil normal.
Pupille droite de dimension normale ; gauche en mydriase légère.	Pupille droite de dimension normale ; gauche en mydriase légère.
Réaction lumineuse nulle.	Réaction lumineuse nulle.
Réaction à la convergence incomplète à droite, nulle à gauche.	Réaction à la convergence presque abolie à droite, nulle à gauche.
Pas de paralysie de la musculature externe de l'œil.	Mouvements de latéralité bons, sauf un certain degré de parésie des deux droits externes.
	Globes en divergence ; si l'on fait fixer avec l'œil gauche, le droit diverge.
Tabes ayant débuté en 1895 ; crises gastriques ; douleurs fulgurantes ; marche normale ; absence d'anesthésies.	Etat stationnaire ; ne se plaint que de douleurs fulgurantes.

Obs. IV. — Mme M..., 53 ans.

1903	**1910**
Pupilles en myosis, surtout serré à gauche, la droite déformée.	*Idem* exactement.
Réaction lumineuse : il ne persiste qu'une contraction très légère.	Réaction lumineuse absolument nulle en 1910
Réaction à la convergence nette, surtout à gauche.	Réaction à la convergence nette, surtout à gauche, en 1910 et aussi en 1911.
Pas de paralysie de la musculature externe.	*Idem.*
Tabes ayant débuté en 1899, ataxie des quatre membres ; crises gastriques ; douleurs fulgurantes ; anesthésies prononcées.	Diminution des douleurs fulgurantes, et réduction des anesthésies ; amélioration de l'incoordination des mains.

Obs. V. — Mme G..., 61 ans.

1903	**1910**
Vue normale, fond d'œil normal.	*Idem.*
Pupilles égales, en myosis léger.	*Idem.*
Réaction lumineuse : se contracte légèrement à la lumière, se dilate incomplètement dans l'obscurité.	Réaction lumineuse : état absolument identique.
Réaction à la convergence parfaite.	Réaction à la convergence parfaite.
Pas de paralysie de la musculature externe de l'œil.	*Idem*
Tabes ayant débuté en 1888.	
Incoordination des quatre membres ; peu de douleurs ; anesthésies très étendues.	Diminution de l'incoordination ; douleurs rares ; anesthésies plutôt réduites.

Obs. VI. — Mme D..., 53 ans.

1903	**1910**
Vue normale, fond d'œil normal.	*Idem.*
Pupille droite en mydriase légère ; pupille gauche de dimensions normales.	Pupille droite en légère mydriase ; pupille gauche de dimensions normales (1910-1911).
Réaction lumineuse nulle.	Réaction lumineuse nulle,
Réaction à la convergence nette, mais peu étendue.	Réaction à la convergence nette, mais incomplète (1910-1911).
Pas de paralysie de la musculature externe.	*Idem.*
Tabes ayant débuté en 1893 ; crises gastriques très violentes et très répétées ; incoordination surtout prononcée aux membres inférieurs ; anesthésies étendues, cystite.	Même état, les crises gastriques semblant toutefois s'atténuer un peu.

Obs. VII. — Mme D..., 60 ans.

1903	**1910**
Vue normale, fond d'œil normal.	*Idem.*
Pupilles égales, de dimensions normales	Pupilles de dimensions normales ; la gauche un peu plus grande.
Réaction lumineuse persiste presque complètement ; la contraction est très étendue, débute par un petit mouvement rapide qui se continue plus lentement (des deux côtés).	Réaction lumineuse persiste sans grande modifications en 1910 et même en 1911 ; elle paraît toutefois un peu plus lente à droite qu'à gauche ; la dilatation est moins prompte que la contraction.
Réaction à la convergence à peu près abolie.	Etat identique en 1910 et 1911 ; il persiste encore une très légère contraction.
Pas de paralysie de la musculature externe de l'œil.	*Idem.*
Tabes combiné ayant débuté en 1885 ; incoordination à caractère cérébelleux des quatre membres ; douleurs généralisées ; crises gastriques ; troubles sphinctériens.	Etat stationnaire ; espacement des crises gastriques ; anesthésies plutôt réduites.

Obs. VIII. — Mlle D..., 59 ans.

1903	1910
Vue normale, fond d'œil normal.	*Idem.*
Pupille droite déformée, de dimensions moyennes; pupille gauche en myosis léger; plus ronde.	Pupille droite en myosis assez marqué en 1910, de même en 1911; pupille gauche en myosis léger, stationnaire.
Réaction lumineuse nulle à gauche, partiellement conservée à droite.	Réaction lumineuse nulle à gauche, partiellement conservée à droite en 1909 comme en 1911.
Réaction à la convergence nette des deux côtés, un peu plus prononcée à gauche.	Réaction à la convergence nette des deux côtés, en 1909 et en 1911.
Pas de paralysie de la musculature externe.	*Idem.*
Tabes ayant débuté en 1895; douleurs fréquentes et vives : très incoordonnée, marche à peine; grandes anesthésies; troubles vésicaux.	Etat stationnaire; persistance de vives douleurs fulgurantes.

Obs. IX. — Mme F..., 69 ans.

Vue normale, fond d'œil normal.	*Idem.*
Pupilles de dimensions normales, égales, non circulaires.	Pupilles de dimentions normales, la gauche un peu plus grande que la droite : non circulaires (surtout la droite).
Réaction lumineuse très faible, mais encore existante.	Réaction lumineuse non modifiée en 1910 toujours persistante en 1911.
Réaction à la convergence parfaite.	Réaction à la convergence parfaite.
Pas de paralysie de la musculature externe.	*Idem.*
Tabes ayant débuté en 1895 par des troubles de la marche; douleurs; incoordination prononcée; troubles sphinctériens.	Aggravation générale des douleurs, des troubles sphinctériens, des troubles de la marche.

Obs. X. — Mme G..., 54 ans.

Vue normale: fond d'œil normal.	Vue très diminuée depuis six mois, surtout à l'œil gauche, qui ne peut plus lire, même avec des verres; décoloration papillaire marquée des deux côtés.
Pupilles en mydriase égales.	Pupilles en mydriase, la gauche un peu plus large.
Réaction lumineuse nulle.	*Idem.*
Réaction à la convergence nulle des deux côtés (l'œil droit seul se met en convergence; l'œil gauche, après une secousse d'essai, se porte immédiatement en divergence excessive (ataxie?).	Réaction à la convergence nulle (l'œil droit converge seul; l'œil gauche, après une secousse d'essai, reste immobile).
Paralysie complète de la IIIe paire *à gauche* portant surtout sur le droit interne, le droit inférieur, le releveur.	Paralysie de la IIIe paire à gauche : le globe est porté en permanence en dehors : les mouvements d'abaissement et d'élévation sont très limités; les mouvements de latéralité associée à peu près conservés.
Tabes ayant débuté en 1875; douleurs fulgurantes et crises gastriques; atrophies musculaires généralisées, ataxie des quatre membres et de la face.	Douleurs fulgurantes fréquentes, ataxie *idem* : myatrophies stationnaires.

Obs. XI. — Mme D..., 50 ans.

1903	1910
Vue perdue en 18 mois (1891-1892), ne conserve que la sensation de la lumière : atrophie papillaire blanche.	Papilles tout à fait grises en 1910, vision de la lumière incertaine.
Pupilles en mydriase légère, un peu plus marquée à gauche.	Pupilles en état identique en 1910 ; mais en 1911, la mydriase s'est nettement accusée, tout en restant un peu plus marquée à gauche.
Réaction lumineuse nulle.	*Idem.*
Réaction à la convergence nulle.	*Idem.*
Pas de paralysie de la musculature externe.	*Idem.*
Tabes ayant débuté en 1886 par des douleurs fulgurantes ; crises gastriques ; légère incoordination, quelques troubles sphinctériens.	État général satisfaisant ; très peu de douleurs ; marche d'une façon presque régulière.

Obs. XII. — Mme G..., 45 ans.

Vue atteinte en 1895 ; depuis 1897, atrophie blanche double ; distingue le blanc et le noir, les grands mouvements.	Conserve en 1910 et même en 1911 la vision du blanc et du noir, et des grands mouvements.
Pupille gauche irrégulière et myotique ; pupille droite ronde et de dimensions normales.	Pupille gauche irrégulière, mais de dimensions normales ; pupille droite ronde en mydriase moyenne (1910), en mydriase marquée (1911).
Réaction lumineuse très limitée, mais appréciable.	Réaction lumineuse encore appréciable à droite, abolie à gauche.
Réaction à la convergence nette à gauche ; à droite, le globe oculaire reste en dehors et la pupille ne se contracte pas.	Réaction à la convergence légère ; mais nette des deux côtés en 1910, et encore en 1911.
Pas de paralysie de la musculature externe de l'œil.	*Idem.*
Tabes ayant débuté en 1895 ; douleurs dans les jambes et dans la ceinture ; marche à peu près normale.	Aggravation des douleurs, auxquelles s'associent des crises gastriques (trois par an depuis 5 ans) ; marche *idem* ; pas d'anesthésies.

Obs. XIII. — Mme L..., 56 ans.

Vue perdue depuis 1885 ; fond d'œil ayant l'aspect de névrite optique.	*Idem.*
Pupilles en mydriase, surtout prononcée à gauche ; léger hippus droit.	Pupilles en mydriase surtout prononcée à gauche : n'a pas d'hippus.
Réaction lumineuse nulle.	*Idem.*
Réaction à la convergence nulle : la convergence ne se produit pas, mais l'effort de convergence ne modifie pas les dimensions pupillaires.	Réaction à la convergence nulle.
Pas de paralysie de la musculature externe.	Globes oculaires en divergence : la malade peut les ramener l'un après l'autre à la rectitude, mais très difficilement ; ptosis double.
Tabes ayant débuté par des douleurs fulgurantes en même temps que l'atrophie optique ; crises gastriques ; abolition des réflexes ; légère incoordination.	Tabes stationnaire ; peu de douleurs fulgurantes : gâtisme.

Obs. XIV. — Mme D...

1903	1910
Vue perdue depuis 1890 (atrophie papillaire double).	*Idem.*
Pupille triangulaire à angle aigu inférieur, en myosis égal des deux côtés, assez serré.	Pupille de même forme à droite, quadrangulaire à gauche ; en myosis peu serré à gauche, de dimensions moyennes à droite (même état en 1911).
Réaction lumineuse nulle.	*Idem.*
Réaction à la convergence très diminuée (convergence très mal, sans doute par oubli de ce mouvement).	Réaction à la convergence paraissant abolie (mais il est impossible de faire converger la malade qui a perdu complètement le souvenir de ce mouvement).
Pas de paralysie de la musculature externe de l'œil.	*Idem.*
Tabes combiné ayant débuté vers 1885 : pas de troubles de la marche ; douleurs fulgurantes vives ; anesthésies étendues.	Etat général stationnaire.

Obs. XV. — Mme F..., 19 ans.

Vue perdue depuis 1900 (s'est abolie totalement en 6 mois) ; ne perçoit que les grandes variations de lumière.	A gardé la même perception nette de la lumière et de ses grandes variations (1911).
Pupilles en mydriase, peu marquée à droite, nette à gauche.	Pupilles dans les mêmes conditions en 1910 ; mais en 1911, la mydriase s'est beaucoup accusée, tout en restant prédominante à gauche.
»	Réaction lumineuse nulle.
»	Réaction à la convergence nulle, bien que le mouvement soit correctement exécuté.
»	Paralysie du droit externe gauche ; mouvements de latéralité toutefois assez bons.
Tabes ayant débuté en 1890 ; incoordination rapide, puis amyotrophie progressive ; relâchement des sphincters ; douleurs fulgurantes.	Progression de l'amyotrophie ; douleurs s'espaçant ou se rapprochant selon les années.

Obs. XVI. — Mme M..., 52 ans.

A peu près aveugle (l'atrophie optique ayant débuté en 1896 à droite, en 1897 à gauche, s'est aggravée progressivement), ne pouvait plus lire en 1901, peut encore se conduire un peu.	A droite, n'a plus que la sensation de la lumière, ne distingue pas les mouvements de la main.
Fond d'œil : double atrophie grise.	A gauche, en 1910, compte les doigts, reconnaît nettement le pouce à 1 m. 50 de distance. Lit : *Écho de Paris*, *Journal*, avec verre convexe 16 d. et même sans verres : en 1910, lit : *Dernières nouvelles du monde entier* (15 millimètres de haut) à distance normale. En 1911 (sans lunettes en plein jour), lit péniblement les lettres des gros titres : *Dernière heure*. Reconnaît facilement les couleurs (sauf le vert qu'elle croit blanc et le rouge qu'elle ne distingue que s'il est foncé).

	Reconnait une branche de mimosa.
	Champ visuel très réduit concentriquement (un peu étendu vers le haut seulement).
	Fond d'œil en 1910 : atrophie grise pareille des deux côtés.
Pupilles en mydriase plus accusée à gauche.	Pupilles en mydriase, surtout à gauche (beaucoup plus accusée en 1911 qu'en 1910).
Réaction lumineuse nulle	*Idem.*
Réaction à la convergence incomplète.	Réaction à la convergence incomplète, 1910, disparue, 1911.
Pas de paralysie de la musculature externe (ptosis et paralysie du droit supérieur en 1897).	Pas de paralysie de la musculature externe.
Tabes ayant débuté en 1887 par douleurs fulgurantes et crises gastriques; incoordination des quatre membres assez prononcée ; troubles sphinctériens.	Crises gastriques arrêtées; douleurs fulgurantes et troubles sphinctériens en diminution; incoordination persistante. N'a eu de traitement mercuriel que tout à fait au début de son tabes.

* * *

Si nous relisons ces observations en cherchant à faire la synthèse des modifications constatées sur tel ou tel point particulier, nous pouvons arriver à en dégager, malgré leur petit nombre, un certain nombre de tendances générales :

1° *Dimensions pupillaires.* — Elles n'ont pas varié d'une façon évidente dans sept observations : le myosis a persisté, sans modifications, dans les observations II, IV et V; les dimensions sont restées normales en VII; les malades III et VI ont conservé exactement une pupille normale et l'autre en mydriase. Dans la seconde série (atrophie optique), nous voyons la mydriase non modifiée par l'installation progressive de la cécité (X); la mydriase déjà existante en XIII n'a pas augmenté (cécité absolue datant de 25 ans). Une seule malade présente de la tendance au myosis, et encore unilatérale (VIII).

La tendance vers la mydriase est beaucoup plus prononcée, puisqu'on la rencontre chez sept sujets : elle se manifeste d'un seul côté et encore d'une façon peu accentuée chez deux malades à fond d'œil normal (I et IX). Cette tendance est, au contraire, bilatérale et très nette chez cinq aveugles : XIV passe d'un myosis serré à un début de mydriase (cécité totale de 20 années); les pupilles du XII s'élargissent parallèlement et d'une même proportion, tout en restant inégales (cécité presque complète); chez XI, XV et XVI (cécité totale dans le premier cas, incomplète dans les deux autres), la mydriase s'est développée nettement, mais surtout au cours des dernières années.

Au total, les aveugles par atrophie optique deviennent progressivement mydriatiques, mais d'une façon tardive, et les pupilles primitivement myotiques se dilatent moins complètement que les autres. La même tendance peut se rencontrer chez les sujets à fond d'œil normal, mais beaucoup plus rarement et toujours d'une manière moins accusée.

Notons, sans en tirer d'ailleurs aucune conclusion immédiate, que la malade atteinte d'atrophie optique en 1908, c'est-à-dire dans l'intervalle de nos deux examens, présentait dès 1903 de la mydriase double. Or, les autres malades à fond d'œil normal présentaient à cette même époque ou du myosis, ou des pupilles normales, ou une mydriase légère et unilatérale.

2° *Irrégularité du contour pupillaire.* — Tous ceux de nos malades qui présentaient cette irrégularité (IV, IX, XII et XIV) avaient conservé la même irrégularité avec les mêmes particularités de forme. Nous n'avons pas constaté que ce signe ait apparu chez des malades qui ne le présentaient pas en 1903.

3° *Réflexe de contraction à la lumière.* — Il était en 1903 complètement aboli chez neuf malades, qui même dans les conditions optima ci-dessus exposées ne présentaient aucune modification du diamètre pupillaire aux passages brusques de l'obscurité complète à la lumière.

Dans ces mêmes conditions, au contraire, six tabétiques présentaient en 1903 une légère réaction bilatérale (à l'exception de l'observation VIII) où le phénomène ne se voyait que d'un côté.

Enfin, une dernière malade (obs. VII) présentait, en 1903, une réaction lumineuse presque normale, et nous ajoutions que pratiquement on pouvait dire que cette malade n'avait pas le signe d'Argyll. Or, en 1910 et en 1911, la même malade gardait encore une réaction lumineuse à peine ralentie, et après sept et huit ans passés on pouvait encore la considérer comme ne présentant pas de signe d'Argyll.

Des six autres qui gardaient quelque réaction lumineuse en 1903, deux seulement avaient évolué. Dans l'observation IV, nous notons le réflexe tout à fait aboli; dans l'observation XII (cécité incomplète), le réflexe encore appréciable à droite avait tout à fait disparu à gauche, alors qu'en 1903 on le trouvait encore des deux côtés. Les quatre autres sujets (II, V, VIII, IX) paraissaient stationnaires en 1910, avec cette seule réserve que la réaction était peut-être un peu plus lente chez II.

On pouvait noter en VIII une réaction, nulle à gauche, partiellement conservée encore à droite en 1910 comme en 1903.

4° *Réflexe de contraction à la convergence.* — Il n'était complètement aboli en 1903 que chez quatre malades, dont trois aveugles. On peut noter que le quatrième est devenu aveugle depuis (obs. X); or, il présentait, dès 1903, avec la mydriase double que nous signalions tout à l'heure, une immobilité pupillaire totale à la convergence comme à la lumière.

Le réflexe était tout à fait normal en 1903 chez quatre autres malades (tous à fond d'œil normal) et il était resté tel en 1910. Chez la malade I, il était normal à droite, aboli à gauche ; or, sept ans plus tard, nous le trouvions incomplet à droite, et toujours nul à gauche.

Le réflexe était en 1903 partiellement aboli chez sept sujets ; en 1910, l'état était stationnaire rigoureusement chez cinq d'entre eux (même chez le malade IV qui, pendant le même laps de temps, avait perdu ce qui lui restait du réflexe à la lumière). Le réflexe à la convergence s'était aboli chez XIV (cécité ancienne) et chez XVI (cécité incomplète datant de 1897) ; mais il est à noter qu'il était encore conservé en 1910 et qu'il n'a complètement disparu qu'en 1911.

5° *État de la musculature extrinsèque de l'œil.* — Elle était normale chez douze sujets en 1903, et nous l'avons retrouvée telle chez onze d'entre eux. Seule, la malade XIII (aveugle), présentait en 1910 une paralysie bilatérale de la IIIe paire, développée depuis le dernier examen.

Chez trois autres tabétiques, les paralysies des muscles externes étaient restées sans modifications appréciables.

En résumé donc, il ressort des constatations que nous avons pu faire, à sept ans d'intervalle, chez ces seize malades :

1° Que le diamètre pupillaire tend d'une façon générale vers la mydriase. Cette tendance est plus fréquente et plus nette chez les sujets frappés d'atrophie optique, mais de toute façon elle est lente et tardive ;

2° Que le contour pupillaire déformé reste tel, sans modifications sensibles au cours de l'évolution ultérieure ; mais que ces irrégularités ne semblent se produire que pendant la période initiale du tabes ;

3° Que le réflexe à la lumière, lorsqu'il n'a pas disparu complètement pendant cette même période initiale, peut persister presque indéfiniment. On voit, assez rarement, le reliquat de contraction lumineuse s'abolir ; il est plus habituel de constater la persistance du *statu quo ;*

4° Les mêmes particularités d'évolution se constatent en ce qui concerne le réflexe à la convergence : lui aussi, s'il n'a pas disparu de bonne heure, persiste presque indéfiniment dans la grande majorité des cas, et cela même parfois chez les malades atteints d'atrophie optique.

Nous croyons intéressant de rapprocher de ces constatations celles que nous avons faites quant à l'évolution générale du tabes chez les mêmes sujets. Cinq d'entre eux se déclaraient en 1910 plutôt en voie d'amélioration. Six autres étaient stationnaires. Quatre accusaient une aggravation des douleurs fulgurantes, associées chez deux de ces malades à un trouble progressif de la coordination.

Il ne nous a pas paru que l'évolution des troubles pupillaires ait été plus active chez ces quatre dernières malades que chez les douze autres.

Ajoutons qu'aucun traitement actif n'avait été prescrit à aucune d'entre elles de 1903 à 1910. C'est donc avec quelque raison que l'épithète de progressive donnée par Duchenne à l'ataxie locomotrice a été peu à peu abandonnée. Rien n'est fréquent comme de rencontrer des tabes arrêtés dans leur évolution générale. Et l'étude des troubles pupillaires chez ces malades mène à une constatation absolument identique.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

281) **Leçons sur la Structure et les Fonctions du Système nerveux**, par le professeur Ludwig Edinger. Deuxième édition revue et augmentée, avec 176 figures, un volume de 234 pages. Vogel, éditeur, Leipzig, 1912.

La seconde édition des leçons du professeur L. Edinger sur la structure et les fonctions du système nerveux, en succédant de près à la première édition de cet ouvrage, témoigne de son utilité. Ce succès est justifié.

L'auteur a su grouper en dix-huit leçons les notions élémentaires indispensables à connaître pour l'étude du système nerveux, de sa structure, de ses fonctions. Ce livre peut servir d'introduction à l'étude plus détaillée du système nerveux de l'homme et des mammifères entreprise par le même auteur.

On reconnaît dans ce manuel élémentaire toutes les qualités de clarté et de précision de l'auteur. Les récentes acquisitions de l'anatomie et de la physiologie nerveuses y trouvent leur place et sont présentées de façon à être accessibles aux débutants. Le choix judicieux de figures, toutes très claires, facilite notablement la lecture de cet ouvrage qui, en un petit nombre de pages, résume les notions essentielles contemporaines sur la structure nerveuse et la neurophysiologie. R.

282) **Atlas diagnostique et différentiel des Maladies du Système Nerveux** (An Atlas of the Differential Diagnosis of the Diseases of the Nervous System : Analytical and Semciological Charts), par le docteur Henry Hun, professeur de clinique neurologique à la Faculté de Médecine d'Albany (New-York). The Southworth Company, éditeurs, Froy, New-York, 1913.

Cette nouvelle contribution à la littérature neurologique américaine représente une œuvre fort intéressante et d'une très grande originalité. Au meilleur de notre connaissance, en effet, c'est la première fois qu'un auteur entreprend d'exposer le diagnostic de toutes les affections organiques et fonctionnelles du système nerveux uniquement à l'aide de tableaux synoptiques. En s'inspirant de cette idée, le professeur Hun a admirablement réussi à présenter, sous un

aspect particulièrement simple et lucide, un sujet universellement reconnu comme étant fort complexe.

Cet ouvrage se compose de vingt-deux cartes sémiologiques, dont les premières constituent un véritable glossaire des symptômes et syndromes neurologiques, et dont les autres se rapportent à l'exposé différentiel de toutes les modalités cliniques sous lesquelles peuvent se présenter les symptômes les plus importants et les plus fréquents de la pathologie nerveuse.

L'auteur prend toujours comme point de départ un symptôme déterminé, tel que la paralysie, l'ataxie ou l'accès convulsif; il en énumère d'abord les formes cliniques, le poursuit ensuite dans toutes ses ramifications pathogéniques, dans ses rapports avec les états morbides les plus divers et dont il a le soin de souligner les traits distinctifs les plus saillants, et il dresse ainsi le tableau différentiel de toutes les affections organiques et fonctionnelles au cours desquelles ce symptôme peut s'observer. C'est ainsi, par exemple, que, dans le tableau qu'il consacre à la paralysie, Hun en spécifie d'abord les types cliniques déterminés par le caractère qu'elle revêt (forme spasmodique, forme flasque avec ou sans atrophie musculaire), et par la distribution qu'elle affecte (hémiplégie, paraplégie, monoplégie, etc.); il fait ressortir ensuite l'ordre dans lequel surviennent, par rapport à la paralysie, d'autres manifestations importantes (telles que l'atrophie musculaire, le spasme localisé, les troubles de la sensibilité subjective, etc.); enfin, en se basant sur la présence ou l'absence de phénomènes concomitants (désordres de la sensibilité objective, implication des fonctions organiques, etc.), il parvient à établir définitivement le diagnostic de l'affection dont relève la paralysie quel que soit le siège ou la nature de la lésion déterminante.

Dans cet ouvrage, le lecteur a constamment sous les yeux les diverses associations cliniques dont sont susceptibles les symptômes qu'il observe chaque jour, et il se familiarise ainsi très rapidement avec la corrélation et des symptômes et des états pathologiques qu'ils représentent. L'œuvre remarquable du professeur Hun est donc destinée à rendre de très réels services dans l'enseignement des maladies nerveuses, et se recommande non seulement à ceux qui poursuivent leurs études médicales, mais même à ceux qui se rangent déjà parmi les praticiens de la neurologie. LASALLE-ARCHAMBAULT.

283) **L'Intoxication par le Tabac,** par ABEL GY. In-8 (19-12) de 184 pages. *Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire*, Masson, éditeur, Paris.

L'auteur étudie d'abord la toxicité du tabac, décrit rapidement l'intoxication aiguë, pour s'étendre longuement sur le retentissement qu'a le tabagisme chronique tant chez l'homme que chez l'animal. Il passe ainsi en revue le tube digestif, les poumons, les organes génito-urinaires, le cœur et les vaisseaux, le système nerveux du fumeur. Il insiste sur la question controversée du cancer de la langue et sur les troubles génitaux signalés chez les ouvrières des manufactures de tabac; il expose le rôle du tabac dans l'athérome expérimental et discute quelle valeur il faut attribuer au poison dans la genèse des lésions vasculaires. Après avoir signalé les altérations corticales qu'il a pu faire naître chez divers animaux, l'auteur montre quels désordres le tabac apporte dans le fonctionnement du système nerveux et des organes des sens. L'état général lui-même ne demeure pas indemne. La valeur microbicide du tabac semble avoir été exagérée. Beaucoup de chimistes ont essayé de débarrasser la plante de ses produits nocifs; les résultats sont encore peu sûrs. R.

ANATOMIE

284) **Du Stroma de l'Écorce Surrénale**, par P.-E. Snessareff. *Compte-rendu de l'hôpital de Notre-Dame-des-Affligés pour les Aliénés* (année 1909-1910), Saint-Pétersbourg, 1911.

Se servant de la méthode modifiée de Bielschovsky, l'auteur a obtenu la figure d'un réseau fibrillaire de tissu conjonctif, extrêmement fin ; certaines mailles de ce réseau sont plus petites que le corps cellulaire, plus petites que le noyau même. Ce réseau sépare une cellule d'une autre ; il recouvre, du côté externe, les amas de cellules. Quant à sa nature, l'auteur pense qu'il s'agit du réseau fibrillaire terminal des fibres collagènes. Serge Soukhanoff.

285) **Sur la partie postérieure du Faisceau Fondamental du Cordon Latéral** (Zur Frage der hinteren Grenzschichte des Rückenmarcks), par le docteur Sigmund Krumholz (de Chicago). *Arbeit. a. d. Neurolog. Instit. Wien.*, Bd. XIX, fasc. 3, p. 354-363.

Flechsig, puis Bechterew ont étudié le système de fibres qui s'étale le long de la corne postérieure de la moelle, dans le faisceau latéral, et qui correspond à la partie postérieure de notre faisceau fondamental du cordon latéral.

Ses limites extérieures et sa constitution même sont encore insuffisamment connues.

L'auteur a poursuivi l'étude de ce faisceau sur quatre moelles atteintes de lésions diverses (compression dorsale supérieure avec dégénération ancienne, compression lombaire ancienne, avec dégénérescence ascendante, compression traumatique portant sur le VIII[e] segment dorsal). Les conclusions de l'auteur ne s'accordent que partiellement avec les données acquises.

Il existe dans le faisceau considéré deux sortes de fibres :

1° Des fibres fines, qui constituent la plus grande partie du faisceau, et qui dégénèrent dans les régions supérieures sur trois ou quatre segments, ainsi que dans les trois ou quatre segments situés au-dessous, mais avec une intensité beaucoup moindre ;

2° Des fibres de gros calibre, qui dégénèrent en montant et en descendant, dans sept segments.

Ces fibres pénètrent latéralement dans le faisceau pyramidal, et c'est probablement à leur dégénérescence qu'est due la dégénérescence ascendante de ce faisceau.

Le faisceau fondamental du cordon latéral, et spécialement sa partie postérieure, est donc bien un faisceau longitudinal d'association. A. Barré.

286) **Sur les Fibres Nerveuses de la Substance gélatineuse centrale** (Zur Kenntnis der Nervenfasern der substantia gelatinosa centralis), par le docteur J. Rothfeld (de Lemberg). *Arbeit. a. d. Neurolog. Instit. Wien.*, Bd XIX, fasc. 3, p. 382-390.

Dans la substance gélatineuse du canal central de la moelle de l'homme, il existe un système de fibres à myéline qui s'étend depuis la région sacrée jusqu'à la moelle cervicale (VI[e] ou VII[e] segment).

Ce système se compose de deux faisceaux qui courent symétriquement de chaque côté du canal central. Les parties ventrale et dorsale de la substance gélatineuse ne contiennent aucune fibre; exceptionnellement ce canal peut

être entouré d'un anneau de fibres et seulement sur un segment isolé de la moelle.

Dans les parties tout inférieures de la moelle, le système de fibres forme un réseau qui affecte avec les commissures des relations étroites.

Les rapports avec l'épendyme sont également très intimes : beaucoup de fibres s'immiscent aux cellules de l'épendyme et s'insinuent entre elles.

Le développement de ce système de fibres est particulier, et l'on doit distinguer, au point de vue de leur richesse en fibres et de leurs altérations, les deux faisceaux qui le composent, de chaque côté du canal central. L'un de ces faisceaux peut disparaître complètement et l'autre persister.

Ces faisceaux ne sont pas absolument continus de haut en bas ; ils peuvent faire défaut sur une certaine hauteur, mais on les retrouve très nettement quelques coupes plus loin.

L'épaisseur des fibres est à peu près la même que celle des fibres commissurales fines.

Il est probable que ces faisceaux prennent leur origine dans la région la plus inférieure de la moelle.

Peut-être ce *fasciculus substantiæ gelatinosæ centralis* est-il un prolongement latéral du système décrit par Marburg, et il est possible qu'il représente des fibres sécrétoires de nature sympathique. A. Barré.

PHYSIOLOGIE

287) **Sur la question de l'influence du Radium sur la rapidité de l'Excitation Nerveuse**, par P.-J. Kaufmann. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, mars 1912.

Les rayons du radium n'ont pas d'influence immédiate sur la fonction des nerfs ; quant aux phénomènes physiologiques, observés dans le système nerveux sous l'influence du radium, ils apparaissent être secondaires, d'après l'opinion de l'auteur. Serge Soukhanoff.

288) **Les Canaux demi-circulaires et la Sensation de Position ou Orientation**, par Dan Mac Kenzie. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 8. *Otological Section*, p. 141-154, 17 mai 1912.

L'auteur envisage l'orientation chez l'animal et chez l'homme et donne la relation d'expériences instituées dans le but de savoir si la mémoire intervient chez l'homme pour contribuer à lui fournir la notion de sa situation dans l'espace. Thoma.

289) **Excitabilité mécanique des Muscles après la mort**, par le docteur Stefan Zsaku (Muskelmechanische Erscheinungen nach dem Tode). *Neurol. Centr.*, 1er juin 1912, n° 11, p. 675-782.

L'auteur, après avoir rappelé les différentes recherches qui ont été faites chez l'homme et les animaux sur les qualités du muscle après la mort, montre qu'on s'est peu occupé des phénomènes qui peuvent y prendre naissance par la simple percussion.

Tandis que les réflexes tendineux, cutanés et pupillaires disparaissent dès que la mort s'installe, la contraction musculaire par percussion à l'aide du marteau ordinaire des neurologistes subsiste quelque temps.

A moins qu'il n'y ait eu du vivant du sujet une paralysie du muscle percuté, tous les muscles des extrémités peuvent présenter le phénomène indiqué, pendant la première ou les deux premières heures qui suivent la mort.

La signification exacte de cette contraction musculaire provoquée n'est pas encore nettement établie, et sa valeur ne pourra être déduite que de recherches multipliées. A. BARRÉ.

290) **Origine et formation des Réflexes conditionnels**, par I.-S. TZITOVITCH. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1911.

L'auteur considère les réflexes naturels comme résultats de l'expérience de la vie; la capacité des petits chiens à différencier les odeurs inconnues des substances alimentaires, manifestée par la réaction motrice, reconnaît peut-être, à sa base, un fait instinctif.

La formation des liaisons nerveuses dans les réflexes conditionnels naturels, de même que dans les réflexes artificiels, s'accomplit par la voie des associations, et le nombre de ces associations naturelles est très restreint. En limitant la connaissance de l'animal aux excitateurs non conditionnels, on peut obtenir des réactions avec des processus nerveux très simplifiés. Au cours de la formation des réflexes conditionnels naturels apparait d'abord, chez le chien, la relation de l'excitateur non conditionnel et avec le signal olfactif; plus tard il s'y associe des excitations conditionnelles auditives et visuelles. SERGE SOUKHANOFF.

291) **Nouvelles recherches concernant les Réflexes Salivaires chez un chien privé des moitiés antérieures des deux Hémisphères**, par N.-M. SATOURNOFF. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1911.

Les moitiés antérieures des hémisphères du cerveau ne renferment pas de mécanisme autonome général capable de régir toute l'activité nerveuse complexe de l'organisme animal. SERGE SOUKHANOFF.

292) **Recherches sur la Fonction Olfactive du Chien par la méthode des Réflexes moteurs d'Association**, par A. KOUNTAEFF. *Revue de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 4, avril 1912.

Au cours de l'élaboration du réflexe d'association avec une odeur définie, s'observe une influence alternative du réflexe différencié par le réflexe non différencié; le fait paraît dépendre de conflits inhibitoires et excitateurs.

Le réflexe moteur d'association différencié par excitation olfactive, chez les chiens, s'élabore très lentement et se montre peu solide; le réflexe non différencié, en général, se forme très vite, mais il n'est pas solide non plus. SERGE SOUKHANOFF.

293) **Contribution à la connaissance de la physiologie de l'Inhibition interne des Réflexes conditionnels**, par S.-I. POTIEKHINE. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1911.

Les réflexes conditionnels naturels alimentaires peuvent être rendus retardants, comme les réflexes conditionnels artificiels; mais le retard des premiers s'élabore plus difficilement que le retard des seconds.

SERGE SOUKHANOFF.

294) **Matériaux pour la Physiologie de l'Inhibition conditionnelle,** par N.-I. Léporsky. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1911.

L'inhibition conditionnelle, obtenue pour un seul réflexe, apparaît comme inhibitrice aussi pour les autres réflexes conditionnels ; la destruction d'une inhibition conditionnelle en annihile une seconde. L'inhibition conditionnelle paraît être une espèce particulière d'inhibition interne.

Serge Soukhanoff.

SÉMIOLOGIE

295) **Le Syndrome Infantile normal Psycho-neuro-musculaire,** par André Collin. *Thèse de Paris*, n° 171, 1912 (56 pages), Steinheil, édit.

Le syndrome psycho-neuro-musculaire normal chez l'enfant au-dessous de 2 ans 8 mois est constitué par la vivacité des réflexes tendineux, l'existence du signe de Babinski, la conservation des attitudes facile à mettre en évidence par la constatation du signe du bras.

Le syndrome normalement disparaît vers 2 ans 8 mois. Il persiste au complet ou en partie au-delà de cet âge chez certains enfants. La seule persistance des phénomènes neuro-musculaires (Babinski et réflexes) est symptomatique de la débilité motrice. La présence au delà de 2 ans 8 mois du signe du bras révèle la persistance d'un état anormal de suggestibilité. Cette suggestibilité, lorsqu'elle n'est pas liée à la débilité mentale, décèle l'aptitude aux accidents hystériques.

La plupart des enfants chez lesquels on constate cette suggestibilité prolongée sont suspects d'hérédo-tuberculose. L'acquisition précoce de cette notion pose une indication thérapeutique utile.

Les états fébriles prolongés qui, dans la première enfance, semblent hâter l'évolution normale du système nerveux comportent un mauvais pronostic.

E. F.

296) **La Doctrine Unitaire des divers types d'Anesthésie,** par G. Calligaris. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. V, fasc. 7, p. 294-387, juillet 1912.

L'auteur montre, par des exemples précis, qu'il y a tout lieu de douter que le terme d'anesthésie à type segmentaire ait une acception parfaitement définie ; il est arrivé qu'un observateur (Dejerine) dise radiculaire l'anesthésie qu'un autre (Achard) qualifiait de segmentaire. Est-il nécessaire que l'anesthésie, pour être segmentaire, doive occuper toute la circonférence du segment, quand il est permis à la bande radiculaire d'avoir une limite supérieure et une limite inférieure ? Une plaque d'anesthésie pourra-t-elle être plutôt rapportée à un type qu'à l'autre ?

L'erreur originelle consiste simplement dans le fait qu'un type n'exclut pas l'autre ; comme le montrait Brissaud, une anesthésie peut être à la fois radiculaire et segmentaire.

Une autre erreur fondamentale est de confondre la topographie de l'anesthésie avec sa forme ; la *topographie* se rapporte à l'origine (périphérique, radiculaire, spinale, cérébrale) de l'anesthésie, alors que le mot *type* désigne sa forme ; il est des anesthésies de topographie déterminée dont le type est indécis.

Les différentes topographies sensitives (cérébrale, spinale, périphérique) s'appliquent à un aspect général ; hémianesthésie cérébrale, para-anesthésie médullaire, anesthésie d'une surface cutanée. Mais au point de vue morphologique, aucune ne comporte de type fixe. Une anesthésie de topographie cérébrale, spinale ou périphérique peut être du type radiculaire, segmentaire ou mixte. Chaque topographie est polymorphe, et entre les différents types d'anesthésie il n'existe pas de limites nettes, mais de nombreux points de passage et de transformation.

Enfin et surtout, c'est toujours en dernière analyse le cerveau du sujet examiné qui intervient pour apprécier les excitations exploratrices de sa sensibilité ; il s'agit là d'une opération éminemment psychique et le psychisme a des droits qui valent bien ceux de l'anatomie. F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

297) **Contribution à l'étude de la Microgyrie,** par Melissinos (d'Athènes) *Archiv für Psychiatrie,* t. XLIX, f. 3, 1912, p. 848 (24 pages).

En raison de l'absence complète de noyau caudé, Melissinos pense que l'atrophie a débuté par la base et s'est étendue ensuite à l'écorce. Comme Dejerine, il croit que l'atrophie du corps strié a eu une action plus considérable sur la couche optique que l'atrophie de l'écorce; l'atrophie du noyau lenticulaire et de la couche optique agit à son tour sur les noyaux du *locus niger* (moitié gauche), du noyau dentelé du cervelet, de son pédoncule supérieur droit, des noyaux de la région antérieure de la protubérance, et, par suite, du pédoncule moyen du cervelet, de l'olive gauche, du cordon restiforme droit, des fibres arciformes. Le noyau rouge gauche est peu atrophié.

L'atrophie de l'hémisphère gauche a produit l'atrophie partielle du ruban de Reil, des noyaux droits de Goll et de Burdach.

L'atrophie du lobe occipital a donné lieu à l'atrophie des radiations optiques, du corps géniculé latéral, du quadrijumeau supérieur.

Dans l'hémisphère gauche, tout le centre oval est atrophié, sauf les fibres du corps calleux, il l'est moins dans l'hémisphère droit moins atteint.

La lésion est d'origine vasculaire, les branches de la carotide interne sont presque oblitérées par hypertrophie des tuniques interne et musculaire, d'origine syphilitique.

Les cellules n'ont pas de granulations et sont irrégulières, les dendrites sont en tire-bouchon, le cylindraxe est mince et a peu ou pas de myéline.

M. Trénel.

298) **Les lésions du Cerveau produites par l'Électricité comme on les observe après l'Électrocution légale,** par Edward Anthony Spitzka et E. Radasch (de Philadelphie). *The American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLIV, n° 3, p. 341, septembre 1912.

Description et figuration (cinq figures) des lésions observées histologiquement dans le système nerveux de cinq électrocutés Leur arrangement et leur parfaite limitation à l'entour des vaisseaux leur assigne pour cause l'issue soudaine de bulles gazeuses autour de ces voies de moindre résistance au courant. Les

lésions se rencontrent plus nombreuses là où le système nerveux présente des rétrécissements (jonction du pont et du bulbe notamment) et au niveau des faisceaux de fibres et des vaisseaux de direction longitudinale. THOMA.

299) **Lésion très étendue du Cerveau par suite d'Endo-artérite probablement d'origine Syphilitique,** par SAMUEL-T. ORTON (de Worcester, Mass.). *Journal of the American medical Association*, 5 octobre 1912, p. 1275.

Hémianopsie, aphasie sensorielle et démence consécutives à la lésion de la 1re temporale à gauche, des autres temporales et des occipitales à droite. A noter une curieuse diplopie et la conservation d'une petite possibilité d'entendre des mots, malgré la destruction complète de l'aire de l'audition verbale à gauche.

THOMA.

300) **Hémorragie cérébrale chez une malade avec Lésions multiples du Cœur et son Hypertrophie,** par ALEXANDRESCO-DERSCA. *Bull. de la Soc. des Sciences médicales de Bucarest*, 1909-1910.

Hypertrophie du cœur, souffle systolique, roulement et souffle diastolique chez un adolescent rhumatismal. Deux ictus apoplectiques à l'intervalle de dix jours. A la nécropsie, on trouve, outre l'athérome aortique et les lésions cardiaques, une hémorragie méningée ainsi qu'une hémorragie ventriculaire.

C. PARHON.

301) **Forme atrophique de la Paralysie de Little,** par EDWARD ANTOINE RICH. *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 3, p. 175. 20 juillet 1912

S'appuyant sur 3 observations et une autopsie, l'auteur décrit la forme atrophique de la paralysie cérébrale infantile comme très particulière.

Ce qui la différencie de la forme habituelle de la maladie de Little est le défaut de développement de toutes les parties du corps sauf du squelette ; il s'en suit un ensemble de symptômes n'existant pas dans les cas ordinaires de paralysie cérébrale infantile. THOMA

302) **Contribution à l'étude des Troubles Post-hémiplégiques de la motilité** (Beitrag zur Lehre von den posthemiplegischen Bewegungsstörungen), par le docteur HERBERT GRANER (de Tubingen). *Journal f. Psychologie u. Neurolog.*, Bd 19, fasc. 2 et 3, mai 1912, avec 8 figures.

A l'occasion du cas d'une malade que gênaient constamment des mouvements involontaires post-hémiplégiques, l'auteur reprend tout l'historique de la question.

La malade, âgée de 4 ans, fut frappée d'hémiplégie droite, à la suite d'une scarlatine compliquée de néphrite. Les membres supérieurs et inférieurs furent surtout atteints; le facial inférieur légèrement; la sensibilité resta intacte, les réflexes s'exaltèrent un peu. Peu de temps après, le membre inférieur recouvre en partie sa motilité première, tandis que le bras reste absolument impotent. Trois ou quatre ans après, sans qu'aucune modification ne se soit montrée dans l'état du malade et de son hémiplégie, des mouvements involontaires des membres paralysés apparaissent. Ce sont des mouvements d'abord lents et légers, qui deviennent peu à peu, et surtout par crises survenant à la suite de la marche, plus brusques et plus amples. Ils existent pendant le sommeil. Six mois après le premier examen, amélioration importante; les réflexes ne peuvent être déclanchés au bras, et sont normaux à la jambe.

Le diagnostic d'hémiplégie infantile par encéphalite est posé.

L'auteur se demande quelle étiquette exacte méritent les mouvements anormaux de sa malade, et se trouve dans l'embarras que connaissent tous ceux qui ont analysé ces mouvements et cherché dans la littérature, souvent imprécise, qui se rapporte à l'athétose et à la chorée, la solution de cette question.

Les rapports, dans le temps, entre la paralysie et l'apparition de l'athétose sont ensuite considérés, et l'auteur expose les diverses opinions à ce sujet. Alors que la plupart des neurologistes considèrent que l'athétose ne s'établit guère que lorsque la motilité s'est restaurée en partie, l'auteur remarque que la petite malade n'avait fait à ce point de vue que de très infimes progrès.

Pour ce qui est de la *localisation* de la lésion qui donne lieu à ces mouvements involontaires, l'auteur expose les différentes opinions qui ont été proposées, et termine par la plus récente, celle de Mme C. Vogt : l'athétose ferait partie du « syndrome du corps strié » et serait lié à une lésion d'aspect spécial de cette région : « l'état marbré ».

Au point de vue *thérapeutique*, les courants galvaniques peuvent apporter quelque amélioration; l'extirpation d'une région donnée de l'écorce cérébrale n'a pas été suivie assez régulièrement et d'une façon assez durable d'une guérison, pour que l'on conseille d'y avoir recours; la transplantation des muscles a fait quelquefois merveille (Codivilla); la section des racines médullaires ou des nerfs périphériques a été aussi proposée; mais le moyen le plus efficace paraît être, à l'auteur, la désarticulation : il n'y aucun risque à faire cette opération, puisqu'il s'agit d'un membre inutile et gênant. A. Barré.

303) **Matériaux pour l'investigation expérimentale Psychologique des malades atteints d'Hémiplégie d'origine corticale et capsulaire,** par G. Gourko. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, février 1912.

L'activité mentale des malades avec hémiplégie d'origine capsulaire paraît un peu retardée, comparativement à celle des personnes saines; elle ne comporte pas de perturbations marquées ni appréciables se manifestant par la qualité du travail accompli. La chose a été constatée pour le choix des figures géométriques, les réponses arithmétiques, la reproduction par esquisse des objets. Par contre, la capacité d'observation, de reproduction et de synthèse des parties d'un objet (surtout cette dernière capacité) sont déjà diminuées, en comparaison avec ce qui existe chez les individus bien portants. Les malades avec hémiplégie d'origine corticale manifestent les mêmes phénomènes de lenteur et un certain affaiblissement de l'activité psychique mais à un degré plus marqué.

Dans l'hémiplégie d'origine capsulaire et corticale le sujet, en ce qui concerne la concentration, ne manifeste pas la même appropriation aux conditions du travail que les sujets bien portants, les malades avec hémiplégie corticale fatiguent très vite leur attention ; ils sont moins aptes au travail que les malades avec hémiplégie capsulaire. Le temps nécessaire pour l'apparition des associations libres, dans les hémiplégies de l'une et de l'autre origine, est plus long que chez les sujets bien portants. Serge Soukhanoff.

304) **Hémiplégie chez un Tuberculeux,** par J. Sterne. *Soc. de méd. de Nancy*, 10 juillet 1912. *Revue médicale de l'Est*, p. 612-614, 1912.

Observation d'un cordonnier âgé de 29 ans, atteint d'induration tuberculeuse des deux sommets avec début de ramollissement à gauche. Le 5 avril ictus avec

perte de connaissance, gêne de la parole, fourmillements dans la main gauche, impotence de la jambe gauche ; ces symptômes disparaissent le 11 avril. Le 23 avril, nouvel ictus, avec hémiplégie droite, aphonie motrice, amnésie, cécité verbale ; les troubles de la parole disparaissent après quelques jours, et les troubles moteurs s'atténuent. Près de trois mois plus tard, la malade conservait de la faiblesse de la main, de la difficulté à s'exprimer et une certaine torpeur intellectuelle. L'auteur, examinant les diverses hypothèses possibles, conclut à l'existence de petites embolies parties du cœur gauche ou du système des veines pulmonaires. M. Perrin.

CERVELET

305) **Sarcome du Cervelet chez un Garçon de onze ans**, par Alanson-W. Hawley et John-B. Manning. *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 6, p. 443, 10 août 1912.

Cas avec autopsie intéressant en raison de l'absence actuelle de signes de localisation. L'ataxie cérébelleuse et l'hypotonie avaient existé, mais au moment où le malade fut examiné, il était à peu près aveugle, très cachectique et il présentait les signes généraux de la compression cérébrale. Thoma.

306) **Abcès Cérébelleux d'Origine Otitique**, par les professeurs Rauzier et Roger. *Soc. des Sciences méd. de Montpellier*, 15 mars 1912. *Montpellier médical*, 1912, t. XXXV, p. 135-139.

Un malade, atteint d'otorhée chronique, fait, au cours d'une poussée de mastoïdite, un abcès du lobe gauche du cervelet. La symptomatologie en reste assez fruste, réduite à quelques vertiges, des vomissements et de la céphalée à la nuque. L'évolution en est rapide. La mort est précédée d'une accalmie trompeuse, qui fait retarder au chirurgien l'intervention opératoire. A l'autopsie, abcès des dimensions d'une petite noix, de siège superficiel.

A. G.

ORGANES DES SENS

307) **Un cas de Maladie de Raynaud avec Troubles Vasculaires du Labyrinthe**, par H.-J. Davis. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 8. *Otological Section*, p. 156, 17 mai 1912.

Femme de 51 ans ; la maladie de Raynaud est ancienne, les troubles auriculaires ne datent que de trois mois. Thoma.

308) **Trois cas de Rétinite**, par M. Manolesco. *Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest*, 1909-1910, p. 93.

Le premier malade était un albuminurique. Dans les deux cas, outre l'albuminurie, on trouve dans les urines du sucre en quantité assez appréciable. Dans ces deux cas, le diabète, ou celui-ci associé à la lésion rénale, peut être incriminé dans la pathogénie de la rétinite. C. Parhon.

309) **Recherches sur l'étiologie de la Rétinite albuminurique**, par Fau. *Annales d'Oculistique*, 1911, t. CXLVI, p. 322.

Fau pense que la seule investigation vraiment utile au point de vue clinique

est la recherche simultanée de l'urée sanguine et de l'urée urinaire et l'établissement du rapport entre ces deux valeurs (constante urémique d'Ambard).

De nouvelles recherches sont à faire sur les produits plus toxiques du sang, termes intermédiaires entre la molécule albumine et l'urée, terme final de sa décomposition. PÉCHIN.

310) **Névrite Optique monolatérale de forme particulière chez une Tuberculeuse**, par CHEVALLEREAU *Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, 4 janvier 1910.

Névrite optique et choroïdite avec petites hémorragies punctiformes, à gauche, chez une femme de 25 ans dont les antécédents personnels permettent de soupçonner la tuberculose. L'épreuve de la tuberculine a été négative.

PÉCHIN.

311) **Observations cliniques d'Atrophie Optique. Névrite rétrobulbaire familiale. Atrophie optique traumatique**, par VALUDE. *Annales d'Oculistique*, 1911, t. CLXVI. p. 341.

A noter dans l'observation de névrite rétrobulbaire familiale qu'elle a débuté à l'âge de 13 ans, et qu'après un traitement par les injections hypodermiques de strychnine la vision augmenta notablement.

La seconde observation concerne un homme qui perdit la vision de l'œil gauche par atrophie à la suite de coups de poing sur la figure. Il est probable que l'atrophie optique est due à la fracture des parois osseuses du canal optique.

PÉCHIN.

312) **A propos du Syndrome de Horner et du mécanisme de la Mydriase produite par l'Adrénaline**, par MAGITOT. *Bull. de la Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, 1911, p. 90.

D'après ses expériences, Magitot pense que l'adrénaline agit sur le dilatateur lui-même ou sur les terminaisons sympathiques qu'il contient. PÉCHIN.

313) **Amblyopie subite et transitoire chez les Hypermétropes forts (Amblyopie autotoxique?)**, par ROURE. *Annales d'Oculistique*, 1911, t. CXLVI, p. 348.

Trois observations curieuses d'amblyopie survenue chez des hypermétropes forts (8 à 9 dioptries; 12 dioptries; 8 dioptries) sans autres troubles oculaires que la diminution de la vision, sans lésions ophtalmoscopiques, sans symptômes généraux. Il s'agit de jeunes sujets (6 ans 1/2, 15 et 20 ans) bien portants. La durée de l'amaurose a été de 15 à 20 jours. Bien que les troubles habituels de l'hypermétropie fassent défaut, Roure pense que l'amétropie est en cause, et qu'elle agit par surmenage de l'œil. Ce surmenage déterminerait des modifications dans le chimisme rétinien. PÉCHIN.

314) **Un cas de Cataracte de caractère Neuro-paralytique après la résection du Nerf Trijumeau**, par G.-A. GORBONOFF. *Medecin pratique (russe)*, nos 19-20, 1912.

A un malade de 40 ans fut faite la résection de la première branche du nerf trijumeau : après quoi se manifesta une kératite neuro-paralytique; la névrectomie avait été faite assez centralement. SERGE SOUKHANOFF.

315) **Deux observations d'Ophtalmie sympathique,** par Jean Coppez. *La Clinique ophtalmologique*, 1912, p. 486.

Ophtalmie sympathique consécutive à une plaie du limbe avec corps étranger (bout de bois de 2 millimètres de diamètre et de 6 millimètres de longueur). Irido-cyclite traumatique. Trois mois après l'accident, l'ophtalmie sympathique, déclarée dans l'autre œil à une époque qu'on ne peut déterminer, avait abaissé la vision à 0,2. L'œil blessé avait perdu toute vision. Extraction du corps étranger et cessation des douleurs dans l'œil blessé avec retour complet de la vision dans l'œil sympathisé. L'ophtalmie sympathique s'était manifestée sous forme de névropapillite avec suffusion séreuse péripapillaire ; et c'est toujours ainsi, dit Coppez, que l'ophtalmie sympathique débute.

Dans le second cas, l'œil droit est aveugle par irido-cyclite avec enclavement périphérique de l'iris, à la suite d'un éclat de verre. En quelques semaines, ophtalmie sympathique qui évolue jusqu'à la cécité, malgré l'énucléation faite tardivement. L'énucléation avait été refusée alors que l'ophtalmie sympathique se traduisait seulement par le trouble papillaire. Ces deux observations démontrent une fois de plus le rôle étiologique des blessures du limbe avec ou sans corps étranger.

Péchin.

MOELLE

316) **Sur un nouveau cas de Blessure de la Moelle épinière,** par G. d'Abundo (de Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. V, fasc. 8, p. 337-344, août 1912.

La précision de la symptomatologie, dans le cas actuel, est telle qu'on peut assimiler celui-ci à une expérience de laboratoire.

Il s'agit d'un homme de 41 ans qui, dans une rixe, reçut un coup de pointe à quelques centimètres au-dessous de l'oreille, *à gauche du cou*. Il présenta, tout de suite après, une hémiplégie droite et de l'anesthésie des deux côtés. Ces phénomènes, fort étendus, ne tardèrent pas à se réduire jusqu'au moment où la symptomatologie devint fixe. Voici l'état clinique relevé 19 mois après la blessure :

En ce qui concerne la *motilité du membre inférieur droit*, il existe une parésie, avec contracture qui produit une légère rotation du pied en dedans; la musculature de tout ce membre inférieur est quelque peu atrophiée. A la *main droite* le poignet tend à se contracturer en flexion ; les mouvements de flexion des doigts s'accomplissent avec une grande lenteur.

En ce qui concerne la *sensibilité tactile*, on note que la pulpe des doigts de la *main droite* est insensible au contact du pinceau ; le déficit tactile diminue cependant avec rapidité à mesure que l'on remonte vers la racine du membre; un peu au-dessus de l'avant-bras, il n'existe plus rien d'anormal. La sensibilité thermique et la sensibilité à la douleur présentent une diminution en rapport avec celle du tact.

Au *membre inférieur gauche*, le déficit de la sensibilité tactile s'est localisée à la face externe de la jambe et du pied et à l'extrémité de celui-ci. Pas d'altérations des sensibilités thermique et dolorifique en cette région.

Pour le reste, on constate l'exagération des réflexes tendineux, le clonus du pied et du genou à droite, avec Babinski positif, et diminution quantitative de

l'excitabilité électrique galvano-faradique des muscles paralysés. Tendance aux mictions fréquentes.

Telle est la symptomatologie à mettre en rapport direct avec le coup de pointe reçu à gauche du cou ; l'arme, très effilée, a dû s'insinuer entre la V[e] et la VI[e] cervicales et blesser la moelle. Après que les phénomènes immédiats et diffus se furent dissipés, on vient de voir qu'il persista des troubles de la sensibilité des deux côtés et des troubles de la motilité du côté opposé à celui de la blessure de la moelle. Cette symptomatologie comporte une interprétation identique à celle qui a été proposée pour une observation analogue de M. d'Abundo : (Un cas de blessure de la moelle, *Revue neurologique*, 15 juin 1911, p. 687), la pointe très effilée a pénétré entre deux vertèbres, est entrée dans la moelle et a intéressé d'une façon spéciale le faisceau de Turck et pour une petite partie le faisceau de Gowers. La lésion du faisceau de Turck explique les troubles croisés de la motilité du côté droit et la lésion du faisceau de Gowers rend compte des troubles bilatéraux de la sensibilité. En effet, le faisceau de Gowers est une voie de conduction sensitive ; il est constitué de fibres directes et de fibres croisées qui, après un long trajet de bas en haut, vont atteindre les noyaux des cordons de Goll et de Burdach.

Du reste, la lésion ne saurait être localisée ailleurs car, si le faisceau pyramidal croisé gauche avait été intéressé, la parésie motrice siégerait à gauche et non à droite. Ce qui confère au cas actuel un intérêt particulier, c'est qu'il confirme, en tous points, le cas antérieur, celui d'une femme atteinte d'un coup de couteau à droite du cou et qui présenta également, en tant que phénomènes persistants, une paralysie motrice du côté opposé, c'est-à-dire à gauche, et des troubles de la sensibilité des deux côtés.

Ces deux cas cliniques, identiques, et sans analogues dans la littérature médicale, comportent les conclusions suivantes : 1° il n'est pas impossible qu'une arme effilée puisse, en blessant le cou, pénétrer dans la cavité vertébrale et intéresser la moelle ; 2° il faut retenir comme justifiée l'opinion que le faisceau de Gowers contient des fibres de la sensibilité directe et de la sensibilité croisée ; 3° en dehors du faisceau de Turck, le cordon antérieur est parcouru par d'autres fibres motrices ; ceci est rendu probable lorsqu'on vient à considérer l'étendue des troubles de la motilité dans les deux cas dont il vient d'être fait mention ; 4° il existe enfin des cas de localisation cervicale, bien déterminée, dans lesquels le syndrome de Brown-Séquard ne se constate pas. F. DELENI.

317) **Compression de la Moelle épinière par les Néoplasmes Vertébraux, Histologie pathologique et Symptomatologie,** par CHEFICK HUSNY. *Thèse de Paris*, n° 394, 1912 (174 pages), Steinheil, éditeur.

Les lésions de la moelle comprimée par un néoplasme d'origine vertébrale varient d'intensité et d'importance, mais non de nature. Dans 99 cas sur 100, elles sont plutôt dues à l'effet mécanique de l'agent compresseur, ce qui ne veut pas dire qu'il ne puisse pas y avoir une certaine infiltration leucocytaire. Seulement, la physionomie histologique de la moelle altérée ne présente pas cet ensemble de caractères qui font penser à la nature incontestablement inflammatoire des lésions.

Les lésions d'œdème, la néoformation vasculaire, les hémorragies en foyers ou diffuses, la désorganisation de la substance médullaire, tout s'explique par le seul fait de la compression et l'écrasement progressif de la moelle.

La désorganisation de la substance médullaire est caractérisée, d'une part,

par la déformation et la rupture des cylindraxes, la fragmentation de la myéline, la formation des corps granuleux, toutes lésions de la dégénérescence fibrillaire, de l'autre, par l'atrophie des cellules, la diminution des corpuscules de Nissl et la margination des noyaux, lésions qui amènent la mort et la disparition des cellules nerveuses.

Au point de vue clinique les douleurs constituent le signe le plus précoce et le plus constant du cancer vertébral. Elles sont d'origine radiculaire. Chez une femme d'âge avancé, atteinte du cancer du sein et qui se plaint de sciatique, il faut toujours penser à la possibilité de la compression des racines par un néoplasme vertébral. Un carcinome du sein assez petit pour passer inaperçu peut être l'origine d'une métastase vertébrale. Ces métastases sont aussi relativement fréquentes après l'ablation d'une tumeur du sein.

Dans de rares cas, la paraplégie peut être le premier symptôme de la maladie, ces douleurs n'apparaissant qu'après.

Exceptionnellement celles-ci peuvent faire défaut pendant toute la durée de l'affection.

Quelquefois aussi le cancer du rachis peut ne pas comprimer la moelle et constituer une trouvaille d'autopsie.

Dans les cas de cancer vertébral la thérapeutique médicale est impuissante, c'est à la chirurgie qu'il faut s'adresser. E. Feindel.

318) **Sur la Pathogénie de la Symptomatologie de la Myélite par compression** (Zur Pathogenese und symptomatologie der sogen Kompression myelitis), par le professeur Lad. Syllaba (de Prague). *Neurolog. Centralblatt*, 1er novembre 1912, n° 21.

Un malade de 25 ans est atteint, en mars 1911, d'une paralysie des quatre membres qui se développe en quelques jours; rétention des matières et des urines; exagération des réflexes tendineux et des réflexes de défense; pas de raideur nette des extrémités; sensibilité normale.

En plus de ces différents symptômes, on constate une rigidité très prononcée de la musculature du cou, sans que la colonne cervicale soit particulièrement sensible ou douloureuse à la pression.

Le malade avait souffert, en janvier 1911, de douleurs dans les vertèbres du cou; deux ans auparavant, il avait eu une adénopathie cervicale.

Le diagnostic de méningo-myélite tuberculeuse aiguë de la région cervicale fut porté; le malade mourut au début d'avril, et le diagnostic fut confirmé.

En plus de la méningomyélite, qui devait dater d'un mois au plus, il existait une dégénération médullaire intense.

L'auteur, après cet exposé, passe en revue les diverses explications données des troubles médullaires consécutifs aux lésions des enveloppes ou du canal osseux; il insiste sur la valeur de la contracture des muscles de la nuque et tâche de rapporter aux diverses lésions constatées les troubles qui ont été successivement observés. A. Barré.

319) **Méningo-Myélite Tuberculeuse**, par Giovanni Antonelli. *Il Policlinico* (Sez. medica), vol. XIX, fasc. 5, p. 197-220, mai 1912.

Étude anatomique très complète d'un cas de leptoméningo-myélite tuberculeuse d'évolution ascendante et subaiguë, de type surtout infiltratif avec de rares altérations spécifiques.

Une particularité curieuse de cette méningo-myélite consiste en ce qu'elle se développa peu de temps après un processus pleuro-pulmonaire dont la nature

était douteuse; les méningo-myélites tuberculeuses sont d'ordinaire secondaires à des altérations de vieille date et dont la nature tuberculeuse est avérée.

F. Deleni.

320) **Des Myélites et Névrites d'Origine Émotive,** par H. Bernheim *Revue médicale de l'Est*, 1er novembre 1912, p. 657-669.

L'auteur expose un certain nombre de cas sur lesquels il s'appuie pour conclure que l'émotion peut greffer sur des troubles neurasthéniques, plus ou moins accentués, une myélite ou des névrites périphériques légères, passagères ou persistantes; il estime, de par l'évolution clinique, que c'est par l'intermédiaire de produits toxiques que l'organisme actionné par l'émotion peut créer.

M. Perrin.

321) **La moelle dans l'Anémie pernicieuse avec relation d'un cas concernant une malade dans la famille de laquelle les Maladies Médullaires sont fréquentes,** par Robert-N. Willson (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*. vol. LIX, p. 767, 2 septembre 1912.

Le fait saillant de cette observation est qu'on trouve dans la famille de la malade, non seulement un autre cas d'anémie pernicieuse, mais une angine de poitrine, une insuffisance aortique et plusieurs cas de tabes.

Thoma.

322) **Altérations du Système Nerveux central sous l'influence des Compressions aériennes dépassant la Pression atmosphérique; Maladie de Caisson,** par I.-A. Vessélitsky. *Moniteur neurologique (russe)*, 1912, livr. 2.

L'auteur expose des considérations générales concernant la pathogenèse de la lésion du système nerveux central dans les cas en question.

Serge Soukhanoff.

323) **Hématomyélie traumatique avec Exostoses trophiques, Syringomyélie consécutive,** par Hanns. *Société de médecine de Nancy*, 16 juin 1912. *Revue médicale de l'Est*, 1er septembre, p 539-541.

Homme de 41 ans; triple fracture du rachis en 1905, suivie de paralysie complète du bras gauche, avec anesthésie totale. Extension ultérieure de l'anesthésie, productions d'exostoses multiples aux deux bras.

Persistance de la paralysie du bras gauche, main succulente, etc.: parésie du bras droit, phénomènes spastiques à la jambe gauche. Anesthésie reste totale au bras. Malade déjà étudié par von Strumpell en 1908 *(Berliner Klinische Wochenschrift)*.

M. Perrin.

324) **Un cas de Syringomyélie traité par la Radiothérapie. Rétrocession de la D. R.,** par Bourguignon et Thomas. *Communication à la Société d'Electrothérapie*, 18 juillet 1912.

Il s'agit d'un cas de syringomyélie chez un jeune homme de 26 ans, avec dissociation syringomyélique et atrophie type Aran-Duchenne à la main droite, D. R. totale dans le domaine cubital, partielle dans le domaine du médian. A gauche, les muscles innervés par le médian présentent une D. R. partielle ainsi que les muscles hypothénar. De plus, signes de spasmodicité aux membres inférieurs.

Au début, traitement électrique et radiothérapique puis radiothérapique seul. Il a été fait environ vingt séances en six mois, et chaque côté de la colonne a reçu environ 40 H.

Depuis le début du traitement, les troubles sensitifs ont rétrocédé, mais ce qui a été constaté de remarquable c'est surtout la disparition de la D. R. à la main gauche et la diminution de la D. R. dans le domaine du médian à la main droite. C'est là une démonstration de l'efficacité du traitement radiothérapique dans la syringomyélie où si on a constaté des arrêts dans l'évolution, on n'a jamais signalé la disparition de la D. R. F. ALLARD.

325) **A propos d'un cas de Syringomyélie soumis à la Radiothérapie, Rétrocession de la réaction de Dégénérescence,** par E. HUET et SAHATTCHIEF. *Communication à la Soc. franç. d'Electrothérapie*, 18 juillet 1912

C'est l'observation d'un malade de 47 ans, atteint de syringomyélie depuis trois ans au moment où le traitement radiothérapique a été commencé. Les troubles sensitifs et moteurs, d'abord localisés à la partie supérieure du côté droit du corps se sont étendus au côté gauche malgré l'application de 240 H. environ en 52 séances. Cependant, le traitement a été continué d'une façon plus intensive encore, et les auteurs ont assisté à la rétrocession de la D. R. partielle observée à gauche et sur quelques muscles du côté droit. F. ALLARD.

MÉNINGES

326) **Contribution à l'étude de la Cysticercose du Cerveau et de la Moelle et spécialement de la Méningite cysticerqueuse,** par KURT GOLDSTEIN (clinique du professeur Meyer). *Archiv für Psychiatrie*, t XLIX, fasc. 3, 1912. p. 742 (50 pages, figures).

I. — Cas simulant une artério-sclérose cérébrale avec symptômes de paralysie agitante.

Cysticerques de la base, de la moelle, de la fosse sylvienne, de la substance blanche, méningite cysticerqueuse.

II. — Ce cas est caractérisé par la combinaison d'un syndrome de Korsakoff avec stase papillaire et névrite des membres inférieurs et des vertiges, du tremblement, une immobilité pupillaire Cysticerques de la base. Hydrocéphalie.

III. — Troubles mentaux voisins du syndrome de Korsakoff, état spastique se traduisant par la résistance aux mouvements passifs, des secousses convulsives, hyperesthésie généralisée.

Cysticerque racémeux et méningite cysticerqueuse; hydrocéphalie. Nombreuses trichines calcifiées des muscles.

IV. — Certains symptômes faisant penser à une tumeur de l'hypophyse (stase papillaire, hémianopsie temporale, perte du sens génésique, glycosurie, élargissement de la selle turcique), d'autres à une tumeur frontale (troubles psychiques, somnolence), ou à une méningite séreuse (entre autres l'acrocéphalie). Une rétrocession de la stase pupillaire survenant fit hésiter sur le diagnostic de tumeur.

Lymphocytose, albumine dans le liquide céphalo-rachidien faisant penser à une syphilis cérébrale. Rien ne fait penser au cysticerque. A l'autopsie, cysti-

cercose ancienne de la base et hydrocéphalie due à la méningite cysticerqueuse.

V. — Symptômes généraux, absence de symptômes en foyer, douleurs de la nuque, ataxie cérébelleuse font penser ou à une hydrocéphalie ou à une affection du cervelet ou du IVe ventricule, et à celle-ci plus spécialement, le vertige dans les changements de positions (regardé par Bruns comme caractéristique de la cysticercose du IVe ventricule), l'accélération des pouls. Noter la parésie pupillaire, la glycosurie ; lymphocytose, réaction de Nonne. Cysticercose du IVe ventricule.

Dans ces cas de cysticercose les lésions de l'écorce sont intenses, elles atteignent tous les éléments du tissu. Les parois vasculaires sont des plus altérées ; forte infiltration de lymphocytes avec cellules plasmatiques, dépôt pigmentaire dans toute la substance cérébrale. Augmentation de la névroglie, avec lésions chroniques des cellules névrogliques, éclaircissement des fibres à myéline. Les lésions ne sont pas localisées au voisinage des cysticerques mais généralisées ; l'infiltration périvasculaire, en particulier, rappelle celle de la paralysie générale. Les lésions artérielles sont de deux sortes : dans la première, épaississement de l'intima avec dissociation, duplication de l'élastique. Infiltration de l'adventice par des cellules rondes, des cellules plasmatiques, des corps granuleux ; cette infiltration se confond avec l'infiltration diffuse au voisinage des restes de cysticerques. Là il y a de nombreuses cellules géantes. Parfois il y a nécrose des parois artérielles ; dans la seconde, il y a en plus une infiltration cellulaire intense de l'intima. Les petites artères arrivent à l'oblitération complète.

Les veines sont soit saines, soit lésées à divers degrés jusqu'à une infiltration diffuse avec éosinophile et l'oblitération partielle.

Ces lésions sont variables d'intensité dans les divers cas. Peut-être l'action des cysticerques jeunes donne-t-elle plutôt lieu aux lésions inflammatoires.

Dans la pie-mère, infiltration intense, cellules rondes, cellules plasmatiques, polynucléaires, éosinophiles.

Noter dans le cas I l'existence de sortes de sinus qui semblent établir une circulation entre le parasite et le tissu cérébral. M. Trénel.

327) **Un cas de Méningite cérébro-spinale avec Paralysie du Moteur Oculaire externe droit, persistant après guérison de la Méningite,** par Anglada et Roger. *Soc des Sciences méd. de Montpellier*, 19 janvier 1912. *Montpellier médical*, 1912, t. XXXV, p. 278.

Méningite cérébro-spinale fruste, à début subit et brutal, à évolution rapide, avec un minimum de signes méningitiques, en dehors d'une réaction nette du liquide céphalo-rachidien : polynucléose, hyperalbuminose, diplocoques intracellulaires.

Paralysie du moteur oculaire externe droit (sans autre trouble ou lésion oculaires), ayant débuté en même temps que la méningite et persistant après sa guérison (véritable séquelle paralytique). A. G.

328) **Vaccination prophylactique contre la Méningite cérébro-spinale épidémique,** par Abraham Sophian et J. Black (Dallas, Texas). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 7, p. 527, 17 août 1912.

A la suite de leurs essais expérimentaux, les auteurs proposent une vaccination antiméningococcique dont l'effet se maintiendrait une année au moins.

Thoma.

329) **Cas virulent de Méningite cérébro-spinale épidémique; quatre cent vingt centimètres cubes de Sérum injectés. Guérison,** par Arthur-A. Herold. *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 6, p. 444, 10 août 1912.

Ce cas concerne un jeune homme de 17 ans et est remarquable par la grande quantité de sérum administré et par la guérison complète, malgré l'état du malade qui, plusieurs fois, parut désespéré. Thoma.

330) **Purpura avec Lymphocytose Rachidienne,** par Hanns et Ferry. *Société de médecine de Nancy*, 26 juin 1912. *Revue médicale de l'Est*, 1er septembre p. 538-539.

Poussées de purpura depuis 6 mois chez une jeune fille de 18 ans; topographie en bandes longitudinales sur la face interne des cuisses, avec douleurs articulaires. Absence d'altération de la coagulabilité sanguine, diminution de la résistance globulaire, éosinophilie. Lymphocytose rachidienne très nette. Hémoculture stérile. Incertitude étiologique. M. Perrin

331) **Purpura avec Lymphocytose rachidienne,** par Hanns et Ferry. *Revue médicale de l'Est*, 1er novembre 1912, p. 670-675.

Étude plus détaillée du cas résumé ci-dessus (avec quatre figures).

332) **Lepto-méningite purulente partielle d'origine otique,** par Hanns et Ferry. *Province médicale*, 12 octobre 1912, n° 41, p. 448-450 (7 col., 2 fig.).

Observation détaillée d'un cas de lepto-méningite purulente partielle de la convexité, complication d'otite, chez une femme de 24 ans. Il n'existait aucune autre suppuration endocranienne.

Au point de vue clinique, l'affection simula un abcès du cerveau (épilepsie jacksonienne, hémiplégie, coma), mais avec un début plus soudain et une marche plus rapide. Les auteurs citent les observations semblables qu'ils ont pu recueillir, et qui sont peu nombreuses; quelques-unes ont une symptomatologie analogue. La lepto-méningite suppurée d'origine otique peut donc se présenter sous la forme d'une mince pseudo-membrane localisée, ou bien d'un amas de fausses membranes épaisses, englobant une certaine quantité de pus liquide. Il convient de remarquer dans ce cas l'absence de modifications du liquide céphalo-rachidien. M. Perrin.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

333) **Polynévrite saturnine des extenseurs du poignet chez un mineur, avec exagération des Réflexes tendineux, Tumeur dorsale de la main et Hypotension artérielle. Quelques considérations sur le Saturnisme dans les mines de plomb** (présentation de malades), par H. Roger et J. Baumel. *Soc. des Sciences méd. de Montpellier*, 1er mars 1912.

Observation clinique de polynévrite saturnine des extenseurs du poignet avec comme particularités : conservation des réflexes extenseurs et exagération des réflexes radiaux, siège de la tumeur dorsale au niveau de la diaphyse des IIIe et IVe métacarpiens, et non au niveau de la tête; anémie avec hypotension artérielle liée à un début de bacillose. A. G.

334) **Polynévrite post-typhique,** par Roger et Baumel. *Soc. des Sciences méd. de Montpellier,* 1er mars 1912. *Montpellier médical,* 1912, t. XXXXV, p. 12.

Paraplégie complète, en demi-flexion, des deux membres inférieurs, sans troubles sphinctériens. Quelques troubles sensitifs, réflexes tendineux abolis, pas de Babinski; liquide céphalo-rachidien normal. Ces troubles polynévritiques, survenus aussitôt après une fièvre typhoïde grave, persistent depuis plus d'un an. Amélioration légère sous l'influence du traitement électrique.

A. G.

335) **Polynévrite et Œdèmes,** par H. Roger et J. Baumel. *Soc. des Sciences méd. de Montpellier,* 10 mai 1912.

Histoire clinique d'un malade atteint de polynévrite des membres inférieurs peut-être d'origine blennorragique. Les œdèmes, d'abord localisés aux membres inférieurs, puis généralisés, ne peuvent rentrer dans le cadre des œdèmes par trouble vaso-moteur, d'origine polynévritique. Les auteurs se demandent s'il ne faut pas les attribuer à une insuffisance cardiaque consécutive à une névrite du pneumogastrique. A. G.

336) **Polynévrite des extrémités inférieures débutant par des troubles de Claudication Intermittente** (Polyneuritis der unteren Extremitäten mit Anfangssymptomen von Claudicatio intermittens), par E. Kononowa (de Moscou). *Neurologisches Centralblatt,* no 18, 15 septembre 1912.

Chez un malade de 53 ans se montrent des crampes douloureuses qui surviennent par crises et des accès de parésie subite des jambes; le diagnostic de claudication intermittente est vite posé, et d'ailleurs d'autres symptômes attestent encore la justesse de cette hypothèse. Mais à ces premiers troubles, s'en ajoutent bientôt de nouveaux : le malade est pris d'une paralysie des pieds, avec faiblesse des deux membres inférieurs; la sensibilité est elle-même troublée (hypoalgésie, erreur de localisations). On doit, pour expliquer ces derniers symptômes, admettre une lésion nerveuse, et après avoir éliminé facilement différentes hypothèses, l'auteur admet qu'il s'agit sûrement de névrite périphérique.

Il reste à se demander quelle relation existe entre la claudication intermittente et cette lésion nerveuse.

Les troubles vasculaires sont probablement dus, d'après l'auteur, à un spasme réflexe qui a son origine dans la lésion du nerf : les phénomènes de claudication intermittente seraient ainsi la manifestation initiale d'une névrite périphérique qui peut se traduire dans la suite par toute une série de troubles de la motilité, des réflexes, et des réactions électriques.

Très prudemment, l'auteur fait remarquer que l'explication proposée pour le cas considéré peut n'être pas valable pour tous les cas de claudication intermittente.

L'artériosclérose joue certainement un rôle important; de même les différentes intoxications, par l'alcool, la nicotine, etc. A. Barré.

337) **La question des Neuromes,** par Michailow (clinique du professeur V. Bechterew (Saint-Pétersbourg). *Archiv für Psychiatrie,* t XLIX, fasc. 3. 1912, p. 795 (50 pages, 3 planches, bibliogr.).

La question des neuromes vrais est complexe. Les neuromes varient tant quant à leur structure qu'à leur localisation. Ils sont constitués par des

cellules et des fibres de type cortical, c'est-à-dire sans substance médullaire. Ces éléments sont orientés de telle sorte qu'ils reproduisent l'aspect de la structure générale de l'écorce avec, en plus, un certain degré de gliose. Il y en a deux types : 1° les neuroplasmes du premier type siègent dans des régions où l'on ne constate aucune lésion du tissu nerveux ; généralement isolés et sans doute dus à une malformation, ils atteignent de notables dimensions ; une variété à noyaux multiples paraît se développer après la naissance au niveau de foyers de gliomatose de cause inconnue aux dépens de cellules ectodermales qui normalement restent à l'état latent ; 2° les neurogliomes du deuxième type se développent après la naissance, et siègent soit au niveau d'un ancien foyer, soit en des points qui ne présentent aucune lésion. Ces neurogliomes, habituellement solitaires siègent à la périphérie du cerveau. Ils se rapprochent des neuromes de la deuxième variété précédente.

Dans le bulbe et la moelle il y a des neuromes du type deux et de la deuxième variété du type premier.

Les neuromes vrais de la moelle sont de trois types : 1° neuromes microscopiques qui, dans la substance grise, siègent de préférence à la base du sillon antérieur et surtout à la commissure antérieure, et dans la substance blanche, à la périphérie des cordons latéraux. Ils siègent sur les vaisseaux et même dans leur paroi ; ils ne contiennent que des fibres à myéline avec gaine de Schwann ; 2° neuromes expérimentaux de Wagner-Schlesinger ; 3° sont situés en dehors de la moelle à sa périphérie ; dans une première variété ils sont constitués par des fibres et se rencontrent au niveau de lésions de la moelle ou de ses enveloppes et adhèrent facilement à la moelle ; dans une deuxième variété ils sont seulement au voisinage de la moelle et sont constitués soit par des fibres, soit par des fibres et des cellules. Ceux-ci sont généralement considérés comme des tératomes

La plupart des faits que l'on a décrits jusqu'ici sous les noms de neurome n'en sont nullement, bien plus ne sont en aucune façon des tumeurs.

A la solution de cette question se rattachent l'étude des processus de régénération, la question des massues et cônes, dits d'accroissement, la question de l'innervation des méninges.

Melissinos a particulièrement étudié les massues, il a constaté que dans le sympathique, aussi bien dans les nerfs que dans les ganglions, croissent des terminaisons trophiques en massue, des plus nombreuses qui peuvent simuler des cellules nerveuses. La méthode au bleu de méthylène (*Zeitschrift f. die Wissenschaftliche Microscopie* 27, 1910), montre dans les ganglions des plexus solaires et rénaux une quantité de petites cellules dont les granulations se colorent intensivement, formant des amas à la périphérie des ganglions, qui par leur disposition alvéolaire simulent les aspects de certains néoplasmes. Elles n'ont pas de prolongement, le noyau est rond ou ovale et riche en chromatine, sans nucléole ; certaines cellules ressemblent à des cellules sympathiques comme vues à un faible grossissement. Certaines contiennent du pigment. Ce sont sans doute des cellules sympathiques embryonnaires (il existe des formes de passages avec prolongement) susceptibles d'être le point de départ de neuromes.

Melissinos passe en revue les travaux sur les fibres nerveuses de la pie-mère qui n'ont guère été étudiées qu'à l'état pathologique. Il les a étudiés dans la moelle normale. Il a trouvé un réseau de fibres fines avec ou sans myéline. Peut-être, partie de ces fibres proviennent des ganglions spinaux par les racines postérieures (il y a même quelques cellules de ce type dans la méninge même) ;

il en est qui sont nettement en rapport avec celles de la commissure antérieure, mais on ne peut affirmer qu'elles en proviennent. Il est possible que ces fibres, dans certaines lésions de la moelle (syringomyélie), puissent entrer dans le domaine de la moelle. Ce sont ces formations qu'on a pris à tort pour des neuromes vrais. On a pris aussi pour des neuromes des formations de terminaisons nerveuses trophiques au niveau de lésions médullaires (tuberculeuses en particulier) ou dans des cas où la nutrition des parois vasculaires souffre.

M. Trénel.

DYSTROPHIES

338) **Acromégalie avec Lésions Pluriglandulaires. Contribution à l'étude des Troubles Psychiques dans l'Acromégalie,** par G. Pellacani (de Gênes). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. V, fasc. 8, p. 348-366, août 1912.

Il s'agit d'une démence précoce catatonique chez un individu de 32 ans, présentant un syndrome acromégalique bien net, accompagné de symptômes de dysthyroïdie et de lésions des organes génitaux.

L'auteur étudie de très près les éléments du syndrome acromégalique, les troubles psychiques du sujet, et il entame une discussion intéressante sur le rôle des altérations endocriniennes dans ce cas. F. Deleni.

339) **Cas d'Acromégalie,** par Rupert Farrant *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 8 *Clinical Section*, p. 193, 31 mai 1912.

Acromégalie chez un homme de 21 ans. Il existe des altérations avec augmentation de volume de la partie supérieure des deux fémurs. Thoma.

340) **A propos d'un cas de Tumeur adénomateuse proliférante de l'Hypophyse avec Syndrome Acromégalique,** par Vittorio Ronchetti. *La Critica medica*, n° 10, p. 1-31, août 1912.

Travail important se basant sur une observation anatomo-clinique; le visage du malade avait l'aspect caractéristique de l'acromégalie, les pieds et les mains présentaient les déformations habituelles, la vue était perdue; il existait, en outre, de l'artériosclérose centrale et périphérique. Tumeur de l'hypophyse.

A propos de l'étude histologique de la tumeur, l'auteur reprend la discussion sur la signification physiologique de l'hypophyse, question qu'il avait déjà étudiée autrefois. (Ronchetti, E l'ipofisi un organo rudimantale? *Naturalista siciliano*, n°s 9-10, 1910.)

Un des points étudiés par l'auteur concerne la persistance du canal cranio-pharyngé. Cette persistance, reconnue dans certains cas d'acromégalie et d'autres syndromes hypophysaires, n'est toutefois pas une condition nécessaire de leur développement. Il n'en faut pas moins admettre que la persistance d'un canal cranio-pharyngé perméable chez l'adulte, dans quelques cas d'acromégalie et de gigantisme, est une preuve nouvelle à l'appui de la théorie hypophysaire de ces dystrophies. E. Deleni.

341) **Faux Gigantisme compliqué d'Exostoses traumatiques,** par Walter Wilson Griffin (New-York). *Medical Record*, n° 2183, p. 415, 7 septembre 1912.

L'observation concerne un enfant de 11 ans, qui se traumatisa la jambe

droite en tombant d'un train. Depuis l'accident cette jambe s'accrut si bien qu'elle est de 3 centim. 39 plus grande que l'autre. D'après l'auteur, il s'agit d'une hypertrophie surtout localisée au squelette de la jambe droite au-dessous du genou, hypertrophie compliquée de deux exostoses traumatiques.

THOMA.

342) **Absence Congénitale des deux Clavicules,** par MAX REICHMANN (Chicago). *The Journal of the American medical Association,* vol. LIX, n° 13, p. 1192, 28 septembre 1912.

Observation sans commentaires ; une radiographie montre l'absence complète des deux clavicules. THOMA.

343) **Côtes cervicales,** par EVAN-S. EVANS. *Journal of the American medica Association,* vol. LVIII, n° 15, p. 1111, 13 avril 1912.

Étude d'ensemble comportant l'exposé des symptômes nerveux et vasculaires des côtes cervicales. Une observation personnelle. THOMA.

344) **Ostéo-arthropathie hypertrophique (type de P. Marie), avec Polyurie,** par APERT et ROUILLARD. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris,* an XXVIII, p. 346-352, 28 mars 1912.

Le jeune homme de 17 ans dont il s'agit ici frappe à première vue par le volume exagéré de ses mains et de ses pieds; cette hypertrophie des quatre extrémités fait penser d'abord à l'acromégalie. Toutefois, si on détaille la conformation du sujet, on s'aperçoit qu'il faut réformer le diagnostic et admettre l'existence de l'affection décrite par M. Marie sous le nom d'ostéo-arthropathie hypertrophiante.

Les auteurs donnent avec le détail la description des déformations des extrémités du malade; le début de ces déformations remonte à huit mois seulement. L'histoire du malade est complétée par des tableaux de mensuration, une photographie et l'étude radiologique. Il convient d'ajouter que la cuti-réaction à la tuberculine s'est montrée positive et le Wassermann négatif.

M. ANTONIN PONCET. — Ce malade est un bel exemple de rhumatisme tuberculeux à forme hypertrophiante. E. FEINDEL.

NÉVROSES

345) **Étude de Pathologie comparée sur la Pathogénie des Tics Aérophagiques,** par M. PÉCUS (de Fontainebleau). *Bull. de la Soc. centrale de méd. vétérinaire,* 30 octobre 1911.

D'après M. L. Pécus, le tiqueur-cheval, comme le tiqueur-homme, est atteint de troubles psycho-moteurs sous la dépendance d'un véritable centre fonctionnel, se traduisant par un arrêt, un manque de volonté (infantilisme psychique) et des manifestations toniques ou cloniques intempestives de certains groupes musculaires qui s'exécutent en dehors du sommeil, à contretemps ou hors de propos, et n'obéissant pas à la loi du moindre effort.

Le tiqueur aérophage est donc au début : 1° un anormal, un dégénéré, un infantile, quant à son système nerveux. Cette tare latente n'attend que l'occasion de se manifester sous les formes les plus diverses, suivant l'épine irritante qui viendra la réveiller; — 2° un gastropathe, quant à son appareil digestif,

dont l'inflammation réagit sur le système nerveux et met en évidence son anomalie.

Dans la suite le centre fonctionnel du tic, une fois mis en branle, se perfectionne, se développe, s'hypertrophie par l'éducation. Par l'habitude, par la répétition de l'acte moteur, il devient de plus en plus apte à le reproduire ; alors les déglutitions d'air s'exécutent d'une façon automatique, inconsciente, en même temps que les éructations gastriques ou plus souvent œsophagiennes. L'estomac ou l'intestin, parfois les deux, se tympanisent, se dilatent, et à une gastropathie primitive succède une dilatation gastro-intestinale avec toutes ses conséquences qui vient s'ajouter aux désordres chroniques de la gastrite causale.

Enfin, le centre fonctionnel du tic, une fois hypertrophié, se suffit à lui-même et provoque des désordres moteurs, alors même que l'épine irritante a disparu. Il n'a plus besoin d'aucune incitation venue de l'extérieur. Il s'est ainsi créé une véritable fonction parasite ; l'appareil digestif subit alors forcément tous les à-coups d'un système nerveux affolé devenu le maître de la situation.

E. Feindel.

346) **Psychologie, Dressage et Traitement Rééducateur de l'Homme et des Chevaux Tiqueurs**, par M. Pécus. *Bull. de la Soc. centrale de méd. vétérinaire*, 30 novembre 1911.

Tous les tiqueurs sont parents quant à leurs troubles psychiques, qui sont constitutionnels, héréditaires et caractérisés principalement par un affaiblissement de la volonté.

Ils se différencient entre eux par leurs manifestations motrices, qui sont elles-mêmes fonctions d'une épine irritative périphérique ou corticale (matérielle ou idéale), unique ou non, suivant les individus et suivant le moment. Plusieurs tics peuvent, en effet, se succéder ou exister chez le même sujet pendant un laps de temps variable. Tout traitement, pour être utile, devra donc tenir compte de ces dernières données en prenant pour base, dans l'aérophagie, d'abord la suppression ou l'atténuation de l'épine irritative quand elle sera connue, ensuite l'abolition ou l'atténuation du centre fonctionnel du tic.

La première partie est du domaine médical ou chirurgical, la deuxième s'obtiendra par l'éducation de la volonté (traitement rééducateur de Brissaud), c'est-à-dire l'immobilisation des mouvements du tic (discipline de l'immobilité), la mobilisation éducative des mêmes muscles en recourant comme adjuvant à l'éducation des muscles volontaires en général (discipline de la mobilisation des mouvements).

Le traitement est complété par la lutte contre toutes les manifestations motrices anormales, quelles qu'elles soient, constituant des graines de tic, des tics en herbe, susceptibles non seulement de devenir de véritables tics, mais encore d'entretenir ou de réveiller la surexcitation spéciale du centre fonctionnel du ou des tics qu'on veut combattre.

E. Feindel.

347) **Mécanisme et Action Auto-éducatrice du Contre-tic Pécus basée sur l'Immobilisation des muscles du Tic par l'emploi des Mouvements réflexes antagonistes**, par M. Pécus. *Journ. de méd. vétérinaire*, t. LXII, 30 novembre 1911.

Le contre-tic permet de soumettre les tiqueurs aérophagiques à la discipline de l'immobilité de Brissaud. Or, chose importante, en plus de son action

directe par suppression des troubles moteurs et des troubles digestifs consécutifs à l'avalage d'air (dilatation gastro-intestinale avec toutes ses conséquences fâcheuses), cet appareil agit indirectement sur l'état psychique du sujet.

C'est qu'en effet, le centre fonctionnel du tic, qui s'hypertrophie sous l'influence des mouvements intempestifs, s'atrophie au contraire dès qu'on peut abolir ces derniers.

Il sera indispensable de calmer l'épine irritative de ce centre, placée aux extrémités gastro-intestinales du pneumogastrique, c'est-à-dire de traiter médicalement la gastropathie chronique causale. Les lavages d'estomac, le sel de Carlsbad, l'eau de Vichy sont utiles. Surtout l'auteur recommande de recourir à l'immobilisation des mouvements du tic le plus tôt possible. Si le sujet est né de parents tiqueurs ou s'il présente des signes non équivoques de dégénérescence mentale (tics de léchage, de l'ours, de casser la noisette, de passer la langue, instabilité motrice), ou quelques stigmates nerveux (lèvre inférieure pendante, anesthésie de certaines régions cutanées, etc.), nul doute que le sujet ne soit guetté par le tic aérophagique chronique.

On aura le plus grand soin de ne pas laisser oisif le tiqueur à l'état latent, ni de l'attacher trop court au râtelier, de le surmener et surtout de le mettre en contact avec un autre tiqueur aérophage ou non, Il est bon de savoir, en effet, que la production d'un tic quelconque par imitation ou sous l'influence d'une toute autre cause, peut réveiller les tics aérophagiques à l'état de sommeil.

Il faut savoir également que les tics sont d'autant plus facilement susceptibles de rétrocession qu'ils sont moins anciens et qu'ils sont combattus chez des sujets plus jeunes.

De même si le tiqueur aérophage est affligé d'un autre tic, comme celui de passer la langue par exemple, il sera absolument indispensable de lutter contre ces manifestations indépendantes de l'aérophagie, si l'on veut obtenir une guérison sérieuse du tic proprement dit, avec ou sans usure des dents.

E. Feindel.

348) **Tics diffus comme manifestations de Cérébropathie Infantile congénitale (Agénésie corticale),** par Pietro Condulmer. *Rivista medica*, an XX, p. 49 et 69, avril et mai 1912.

Il s'agit d'une petite fille de 11 ans, hérédo-syphilitique, et présentant des tics diffus qui tendent à s'améliorer; l'auteur les met en rapport avec une agénésie corticale. Il passe en revue les espèces morbides convulsives (athétose, chorée, etc.) conditionnées par des cérébropathies. F. Deleni.

349) **Un cas de Tic chronique invétéré amélioré par le traitement,** par Harold Cross. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 6. *Neurological Section*, p. 149, 21 mars 1912.

Jeune fille de 18 ans; son tic consiste en soulèvement des épaules, secousses de la tête et mouvements des jambes; amélioration par le traitement rééducateur (méthode de Brissaud). Thoma.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

350) **Contribution à l'histoire de la Psychiatrie; remarques sur l'Arétée,** par B.-P. Ossipoff. *Moniteur neurologique (russe)*, 1912, livr. 2.

D'après l'auteur, la conception contemporaine de la psychose maniaque dépressive fut déjà esquissée par l'Arétée dix-neuf siècles avant nous.

Serge Soukhanoff.

351) **L'Essence des Maladies Mentales et l'Investigation biologo-chimique,** par A.-I. Ioustchenko. Saint-Pétersbourg, 1912, 130 pages.

Dans ce livre, l'auteur passe principalement en revue les recherches bio-chimiques, indiquant une voie nouvelle pour l'étude des processus pathologiques accompagnés de troubles psychiques. L'auteur expose son expérimentation sur l'urine et le sérum des malades psychiques ; sur leur digestion, sur leur échange nutritif, sur la réaction de Wassermann chez eux, sur les processus fermentatifs, etc. Il considère les relations existant entre les données bio-chimiques et la clinique des maladies mentales. L'auteur fonde beaucoup d'espoir sur la méthode bio-chimique appliquée à l'investigation psychiatrique.

Serge Soukhanoff.

352) **Base théorique de la Responsabilité,** par M.-J. Lakhtine. *Questions (russes) de Psychiatrie et de Neurologie*, n° 4, juillet 1912.

L'auteur est d'avis que la question sur la responsabilité sociale, posée d'une manière physiologo-pathologique, peut satisfaire les représentants de tous les points de vue philosophiques ; l'auteur admet la responsabilité diminuée en proportion du degré du trouble fonctionnel des neurones psychiques. On peut être responsable physiologiquement sans être coupable ; mais on ne peut pas être coupable sans être responsable physiologiquement. Serge Soukhanoff.

353) **Sur la question de la Simulation des Maladies Mentales,** par S.-L. Tzetline. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, 1912, livr. 1.

La simulation pure, sans base morbide, est un phénomène très rare ; ce sont ou des malades psychiques ou des dégénérés, qui ont recours à la simulation.

Serge Soukhanoff.

354) **Troubles Psychiques et Affections Gynécologiques,** par Andréa Cristiani. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. V, fasc. 7, p. 289-293, juillet 1912.

En 1888, une femme de 30 ans, fille de mère deux fois internée, fait un accès de folie maniaque dépressive ; guérison au bout de deux ans. En 1904, accouchement, extraction manuelle du placenta, prolapsus utérin consécutif ; la santé mentale reste néanmoins parfaite jusqu'en 1906 ; en 1908, la malade guérit de son second accès maniaque dépressif ; le prolapsus est demeuré sans changement.

En 1912, troisième accès ; il est plus bénin que les deux autres, et il guérit assez rapidement malgré l'aggravation (catarrhe, etc.) notable de l'état gynécologique.

En somme, aucune relation ne s'aperçoit ici entre les accès de folie et la maladie locale. Mais il est bien évident qu'une telle éventualité, même parfaitement schématique, ne saurait fixer l'opinion sur l'interdépendance des troubles mentaux et des affections gynécologiques. F. Deleni.

355) **Maladies Gynécologiques chez les Aliénées et leurs relations avec les diverses formes de Psychoses,** par Frederick-J. Taussig. *The Journal of the American medical Association,* vol. LIX, n° 9, p. 713, 31 août 1912.

Les recherches de l'auteur confirment la grande fréquence des affections gynécologiques chez les femmes atteintes de psychoses, de folie maniaque dépressive en particulier; les formes inflammatoires des voies génitales dominent. Il est remarquable de constater qu'en proportion considérable les troubles mentaux guérissent dans la folie maniaque dépressive et après l'intervention opératoire gynécologique.

Il faut donc, dans la folie maniaque dépressive, examiner toutes les aliénées au point de vue gynécologique et prendre immédiatement les mesures que leur état local comporte. Thoma.

356) **Changement de Personnalité par Traumatisme Céphalique,** par M.-G. Sturgis. *The Journal of the American medical Association,* vol. LIX, n° 3, p. 170, 20 juillet 1912.

Histoire d'un homme dont la personnalité resta quatorze ans perdue.

Thoma.

357) **Les Délires chez les Enfants,** par J. Comby. *Arch. de méd. des enfants,* février 1912, n° 2, p. 128.

Revue générale donnant le résumé de la thèse de Jean Vinchon (Paris, 1911). Il y a à distinguer : 1° les délires guéris; 2° les psychoses périodiques; 3° les psychoses chroniques; 4° les démences précoces. P. Londe.

358) **Contribution à l'étude de la Folie à deux avec relation d'un cas,** par William-A. Boyd. *Medical Record,* n° 2175, p. 59, 13 juillet 1912.

Après avoir exposé l'état de la question, l'auteur rapporte l'histoire d'une mère et de sa fille, histoire dans laquelle cette dernière fut le sujet actif.

Thoma.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

359) **Psychoses d'Involution et de la Vieillesse,** par Spielmeyer (Fribourg). Handbuch der Psychiatrie d'Aschaffenburg. (Spezieller Theil., fasc. 5. F. Deuticke, Leipzig, 1912 (90 pages, bibliogr.).

Il est fait en Allemagne un intéressant effort pour différencier des maladies ou des variétés dans les maladies mentales des vieillards. L'ouvrage de Spiel-

meyer en est une bonne revue critique qui permet de se mettre au courant de ces questions un peu trop négligées en France ; il semble, cependant, et Spielmeyer le reconnaît, que l'on va trop loin dans la recherche de ces différenciations. Il insiste sur l'importance que doit avoir l'anatomo-pathologie pour confirmer ou infirmer les distinctions cliniques : la question est analogue, pour les démences séniles, à celle des affaiblissements intellectuels congénitaux ou acquis de l'enfance.

Démence sénile. — Écourtant la description clinique de la démence sénile proprement dite, il insiste sur les variétés. Il n'admet que comme l'une d'elles la presbyophrénie, qui est soit chronique, soit aiguë et curable ; il décrit le délire de persécution sénile, un petit groupe d'états dépressifs, une forme artérioscléreuse. Il discute la démence presbyophrénique de Fischer, et conclut qu'elle ne se différencie pas de la démence sénile au sens ordinaire.

Dans les états délirants séniles, il s'agit sans doute de choses très diverses. Il y a peut-être là simplement l'expression de phases plus aiguës du processus d'atrophie sénile.

Les états paranoïaques aigus curables (Hübner) sont des psychoses fonctionnelles qui ne sont pas propres à la vieillesse.

La démence présénile de Binswanger se différencie-t-elle de la démence commune? L'anatomie seule pourrait le démontrer.

Spielmeyer discute le diagnostic de la paralysie générale sénile, dont il attribue à tort, croyons-nous, l'idée première à Alzheimer.

Formes atypiques de la démence sénile. — Il admet :

1° L'*atrophie sénile circonscrite* de Pick caractérisée par le syndrome temporal se traduisant surtout par un trouble aphasique pouvant aller jusqu'à une aphasie amnésique complète, avec une sorte de cécité psychique, de cécité aperceptive ;

2° La démence sénile atypique d'Alzheimer caractérisée cliniquement par un affaiblissement psychique progressif extrêmement profond avec symptômes d'aphasie, d'asymbolie, d'apraxie, des troubles de la parole, anatomiquement par une lésion spéciale des fibrilles intracellulaires.

Troubles mentaux par artério-sclérose. — Forme nerveuse (Windscheid) et forme grave progressive. Parmi les variétés il admet l'encéphalite sous-corticale de Binswanger.

Psychoses organiques idiopathiques — Atrophie grave localisée de l'écorce (des régions antérieures) avec une gliose excessive qui en est la marque caractéristique.

Affections organiques régressives avec symptômes neurologiques, tels que troubles bulbaires de la parole, réduction extrême du vocabulaire, et dans un second groupe paraplégie spasmodique d'origine corticale.

Catatonies tardives.

Autres psychoses fonctionnelles du grand âge. — États atypiques de dépression (Gaupp) se terminant par une phase d'hypocondrie avec quérulance.

Mélancolie d'involution à propos de laquelle Spielmeyer discute d'une façon intéressante toute cette question pour conclure en admettant qu'en réalité cette forme présente des caractères particuliers. Il repousse le délire dépressif (depressives Wahnsinn) comme se confondant avec la précédente affection.

Il admet, par contre, l'excitation dépressive de la ménopause, se terminant par l'affaiblissement psychique, et le délire de préjudice présénile.

M. Trénel.

360) Les Méningo-encéphalites en pathologie comparée. La Paralysie générale du chien, par L. Marchand et G. Petit (de Charenton). *I*[er] *Congrès international de Pathologie comparée,* Paris, 17-23 octobre 1912.

On sait que l'on a réussi à reproduire expérimentalement certaines affections du système nerveux de l'homme; d'autres sont spontanées, telles les méningo-encéphalites diffuses. Elles se rencontrent chez l'animal, comme chez l'homme, sous deux formes : la forme subaiguë, correspondant à la paralysie générale de l'homme, et la forme chronique, provoquant des symptômes démentiels caractérisés.

En ce qui concerne la paralysie générale, les auteurs ont pu actuellement en réunir cinq observations chez le chien. Chez cet animal, la symptomatologie de la maladie et les lésions sont de tous points comparables à ce que l'on observe chez l'homme. L'examen histologique ne montre également que des ressemblances.

La paralysie générale chez le chien survient d'ordinaire après une maladie infectieuse à virus filtrant connue sous le nom de « maladie du jeune âge », qui affecte une prédilection particulière et bien connue pour les centres nerveux; en sorte qu'il existe une relation incontestable de cause à effet entre cette infection et la méningo-encéphalite, relation comparable à celle qui existe entre la syphilis et la paralysie générale humaine. Mais un certain nombre de faits sont encore nécessaires pour préciser définitivement cette étiologie.

Quoi qu'il en soit, les recherches des rapporteurs démontrent que, chez l'animal, un virus encore inconnu (et il serait curieux que l'on démontrât qu'il fût représenté par des spirilles) est capable, par sa localisation sur les centres nerveux, de provoquer un ensemble de lésions et de symptômes identiques à ceux qui caractérisent la paralysie générale de l'homme.

Pour la méningo-encéphalite diffuse chronique, quand elle apparaît chez un animal adulte, dont les fonctions intellectuelles ont subi un complet développement, elle détermine des *troubles mentaux* rappelant ceux que l'on observe chez certains aliénés. Si la même maladie survient avant l'âge de la puberté, elle détermine l'*idiotie*. E. F.

361) Un cas de Psychose Traumatique associée à une ancienne Fracture avec enfoncement du Crâne dans la région frontale. Opération, guérison, par G.-E. Atwood et A.-S. Taylor (New-York). *The Journal of the American medical Association,* vol. LIX, n° 16, p. 1447, 19 octobre 1912.

Le cas actuel est intéressant pour les raisons suivantes : il s'agit d'une psychose traumatique traitée depuis un an et quatre mois dans un asile privé, cela sans aucune amélioration; les auteurs, ayant vu le malade à ce moment, constatèrent les signes d'une fracture du crâne à la région frontale inférieure droite. Elle datait de sept ans avant le début de la psychose actuelle. L'intervention chirurgicale releva un enfoncement de la table interne du crâne. Cette opération, qui permit d'enlever le fragment d'os enfoncé, fut suivie de la guérison rapide de tous les symptômes mentaux présentés par le malade, lequel put retourner à ses affaires. Thoma.

362) Contribution à l'étude des formes de la Paralysie générale, par Auguste Sandrot. *Thèse de Paris,* n° 220, 1912 (85 pages), Jouve, éditeur.

Le travail statistique de l'auteur porte sur 128 observations de paralytiques généraux hommes; sur ce nombre 76, c'est-à-dire 59 °/₀ des malades, étaient

atteints de la forme expansive de la paralysie générale. Il est bien évident que cette proportion ne comporte pas de valeur absolue, vu que les paralytiques généraux ne sont pas internés et que, selon le milieu social observé, il peut y avoir des différences. Il n'en reste pas moins certain que la forme expansive de la paralysie générale chez l'homme ne semble pas diminuer depuis vingt ans, ainsi que le soutiennent certains cliniciens. Cette forme est de beaucoup la plus fréquente dans les asiles publics. La forme dite démentielle dans ce même milieu paraît de beaucoup la moins fréquente. C'est aussi la forme observée par l'auteur chez les trois femmes dont il rapporte l'observation.

E. Feindel.

363) **De la Paralysie générale paranoïde,** par B.-J. Roudneff. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 2, 1912.

Trois cas de forme paranoïde de la paralysie générale, avec autopsie. Pendant la vie de ces malades le diagnostic différentiel pouvait hésiter entre la paralysie générale et la forme paranoïde de la démence précoce.

Serge Soukhanoff.

364) **La Paralysie générale chez les Femmes,** par George-W.-T. Mills. *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 11, p. 862, 14 septembre 1912.

La paralysie générale est plus fréquente chez la femme qu'on ne l'admet généralement; ensuite, elle peut se présenter sous les allures de syndromes mentaux divers, psychose de Korsakoff, excitation maniaque, folie maniaque-dépressive, démence précoce; dans les quatre cas de l'auteur, l'un d'eux concerne une négresse. Thoma.

365) **Cas de Paralysie générale juvénile avec autopsie,** par N.-J. Orloff. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, juillet 1912.

L'auteur expose les résultats histologiques et anatomiques dans un cas de paralysie générale développée chez un garçon de 12 ans syphilitique héréditaire. Il y avait, dans ce cas, de l'*endoartérite oblitérantee syphilitique*.

Serge Soukhanoff.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

366) **Un Prophète Cévenol à Genève (Procès criminel de Jean-Jacques Doladille, Mystique Érotomane),** par P.-L. Ladame. *Arch. d'Anthrop. crimin. de Méd. légale et de Psychol. norm. et pathol.*, n° 216, p. 837-958, 15 décembre 1911.

L'auteur a exhumé des archives cantonales de Genève le procès criminel d'un prophète des Cévennes; cette histoire et la suite des documents rapportés fournissent d'intéressants détails sur les prophètes et les prophétesses des Cévennes passés à l'étranger. Le théomane en question fut condamné, comme aliéné criminel, à la détention perpétuelle dans la maison de correction de Genève nommée « la Discipline », où l'on enfermait les fous; il resta ensuite prisonnier dans sa propre maison, où il mourut à un âge avancé. E. Feindel.

367) **Cyclothymie. Les formes atténuées de Psychose Maniaque dépressive et de la Constitution maniaque dépressive,** par SMITH ELY JELLIFFE. *American Journal of Insanity*, vol. LXVII, n° 4, avril 1911.

Bon exposé de la question et description de l'humeur cyclothymique avec ses types où prédomine, tantôt l'excitation, tantôt la dépression, et avec ses formes gastro-entérique, dipsomaniaque, sexuelle, etc. THOMA.

368) **Peur de la Vitesse croissante,** par W.-TH. ISCHIGE. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, janvier 1912.

Cas particulier de peur obsédante, apparaissant chez le malade à l'occasion du mouvement rapide des trains. Analysant la pathogénie de cette phobie, l'auteur insiste sur la relation de tels phénomènes avec les anomalies sexuelles.

SERGE SOUKHANOFF.

369) **Contribution à l'étude de la Psycho-névrose Raisonnante,** par S.-A. SOUKHANOFF. *Compte-rendu de l'hôpital de Notre-Dame-des-Affligés pour les aliénés* (année 1911). Saint-Pétersbourg, 1912.

L'auteur partage le point de vue des aliénistes qui pensent que la psychose raisonnante avec ses symptômes moraux par défaut et la soi-disant folie morale avec ses lacunes intellectuelles indubitables sont la manifestation d'une seule et même anomalie constitutionnelle. Il cite deux observations confirmant l'exactitude de ce point de vue.

Cas I. Malade de 78 ans. C'est une femme bien élevée qui a passé la moitié de sa vie dans des asiles psychiatriques; de tout temps a été notée chez elle une grande quantité de jugements de tout genre à propos des questions même peu connues d'elle ; en outre, elle manifestait une tendance pathologique au raisonnement ; elle ne pouvait vivre d'accord avec ceux qui l'entouraient ; avec cela il existait chez elle des lacunes morales ; elle ne se gênait pas pour médire et calomnier activement ceux qui l'entouraient; cela l'amena à avoir affaire avec la justice criminelle, et l'expertise conclut que son état psychique n'était pas normal; parfois elle exprimait des idées de persécution, fondées sur des interprétations.

Cas II. Malade d'âge moyen, querelleuse, exigeante, minutieuse, aimant à se mêler des affaires ne la concernent pas, parlant et jugeant de tout à tort et à travers. La malade est grossière, geignarde et ne se soucit pas du bien-être des autres; raisonnement pathologique très marqué ; défauts moraux ; tendance aux querelles. SERGE SOUKHANOFF.

370) **Contribution à la connaissance de la soi-disant Psychose Gémellaire,** par S.-A. SOUKHANOFF. *Compte-rendu de l'hôpital de Notre-Dame-des-Affligés pour les aliénés* (année 1911). Saint-Pétersbourg, 1912.

Il s'agit de deux sœurs jumelles, d'âge moyen ; toutes les deux avaient une insuffisance de développement mental ; la ressemblance extérieure entre elles était très grande ; concernant le caractère, l'une des sœurs était plus expansive que l'autre.

Un an avant l'entrée à l'hôpital il se manifesta chez elles des phénomènes aigus du trouble mental ; toutes deux commencèrent à exprimer un délire de persécution, fondé sur de fausses interprétations. L'une répétait presque tout ce que disait l'autre ou inversement ; c'était un écho réciproque. Les sœurs avaient un grand attachement l'une pour l'autre ; elles ne s'étaient presque jamais

quittées durant leur vie. Pendant leur séjour à l'hôpital elles furent placées dans des sections différentes, afin d'éviter l'influence de l'une sur l'autre ; elles cessèrent de manifester leur délire de persécution, dû à de fausses interprétations, et revinrent à leur état de débilité psychique habituel.

SERGE SOUKHANOFF.

371) **Les Psychoses Paranoïdes et la Démence précoce d'après les dernières leçons de Kraepelin,** par M.-O. GOUREVITCH. *Psychiatrie contemporaine (russe),* mai 1912.

Kraepelin a fait un récent essai de différenciation entre les états paranoïdes et la démence précoce, et proposé de diviser la démence précoce en toute une série de variétés. Il distingue une nouvelle maladie, à laquelle il donne le nom de paraphrénie, caractérisée par l'apparition tardive de la démence, la sphère intellectuelle étant surtout troublée. L'auteur discute cette conception, qu'il n'admet pas. SERGE SOUKHANOFF.

372) **Comparaison des Caractéristiques personnelles dans la Démence précoce et dans la Psychose Maniaque dépressive,** par EARL-D. BOND et E. STANLEY ABBOT. *American Journal of insanity,* vol. LXVIII, n° 3, p. 359-370, janvier 1912.

Les auteurs décomposent la pensée ou la manière de penser en ses éléments, et ils montrent que, pris individuellement, ce sont les éléments normaux de la pensée qui prédominent dans la psychose maniaque dépressive, tandis que les traits anormaux prédominent dans la démence précoce. THOMA.

373) **Troubles physiques dans la Démence précoce** (Körperliche Storüngen bei Dementia praecox), par le docteur E. MEYER (de Königsberg). *Neurol. Centr.*, n° 8, 16 avril 1912.

Après d'autres auteurs, Knapp et Pförtner, en particulier, le docteur Meyer a noté chez un malade de 29 ans un ralentissement du pouls assez marqué : 40 à 50 pulsations à la minute. Quand le malade passait de la position horizontale à la position verticale, le pouls devenait beaucoup plus fréquent : on notait par exemple 42 dans la première et 72 dans la seconde position.

Cette labilité du pouls, jointe au dermographisme et à la cyanose des membres, fréquente dans la démence précoce, font penser à l'auteur que le système vasomoteur n'y est pas toujours normal.

Toutefois il ne semble pas, malgré l'intérêt que peuvent présenter ces troubles dans la démence précoce, qu'il y ait là quelque chose de spécial à cette psychopathie, et ce n'est pas sur ces signes qu'on fera le diagnostic différentiel entre les troubles psychiques organiques et fonctionnels. A. BARRÉ.

374) **Les difficultés du Diagnostic différentiel entre la Démence précoce et la Psychose périodique,** par A. BARBÉ. *L'Encéphale,* an VII, n° 5, p. 437-451, 10 mai 1912.

Le diagnostic différentiel de la démence précoce et de la psychose périodique est souvent d'une difficulté qui devient insurmontable pour peu que l'on ne se contente pas d'un examen superficiel et que l'on tienne à justifier son diagnostic. En dehors des cas qui ne prêtent à aucune hésitation et qui s'imposent du fait même de leur aspect clinique, il en est un grand nombre d'autres qui laissent l'observateur dans le doute : plus on cherche à analyser les symptômes,

plus on s'aperçoit que certains malades présentent des signes qui plaident à la fois en faveur des deux affections, et l'esprit ne peut se décider.

Cette impossibilité d'aboutir à un diagnostic ferme a déjà été signalée par MM. Séglas et Collin, puis par l'auteur en collaboration avec Guichard. Barbé se propose ici de rapporter sept observations qui concernent des malades suivis depuis longtemps.

Quand on lit ces observations, il semble qu'il s'agisse d'états fort différents, car les malades se présentent comme atteints de confusion mentale, d'hébéphréno-catatonie, de psychose périodique, de délire polymorphe, ou de psychose chronique hallucinatoire au début. A quoi peut être due cette difficulté dans la séparation d'états cliniques si dissemblables, et comment peut-il se faire que l'on n'arrive pas toujours à séparer avec facilité ce qui paraît si simple tout d'abord? Cela tient, d'après l'auteur, à deux choses : la première, c'est que l'on a voulu trop ajouter de symptômes secondaires à chacune des deux entités morbides, et la seconde est que l'on a réuni sous le nom de démence précoce des états tellement différents que l'on peut, avec de la bonne volonté, trouver chez la plupart des psychopathes des symptômes permettant de poser ce diagnostic. C'est surtout dans la démence paranoïde que l'on trouve une foule d'états qui sont confondus aujourd'hui sous une même étiquette, alors que les anciens cliniciens cherchaient avec raison à y apporter un peu d'ordre. Mais si on laisse de côté ces différents états groupés sous le nom de démence paranoïde, pourquoi réunir à la démence paranoïde les états catatoniques? Qu'ont-ils de commun? Ce n'est même pas la démence que certains auteurs ont voulu invoquer pour justifier cette réunion, car il est bien certain que beaucoup de catatoniques ne sont nullement des déments, et que l'indifférence invoquée très souvent n'est qu'apparente chez les malades dits déments précoces, à supposer même que l'indifférence soit un signe de démence.

Ce n'est guère que l'évolution qui permet parfois de faire le diagnostic entre les malades atteints de psychose périodique et ceux que l'on appelle couramment des déments précoces. Cependant, il y aurait là une grosse importance pour le diagnostic.

Quoi qu'il en soit, l'auteur a voulu simplement rapporter ses observations pour indiquer que le diagnostic, considéré parfois comme difficile, est même souvent impossible. E. Feindel.

375) **Modifications de l'Écriture au cours de la Démence précoce paranoïde,** par Paul Archambault et Paul Guiraud (de Tours). *L'Encéphale,* an VII, n° 5, p. 452-459, 10 mai 1912.

Depuis 1903, les auteurs observent un dément précoce paranoïde dont l'écriture s'est profondément transformée depuis son entrée à l'asile.

Jambages et majuscules grandissent et se surchargent de fioritures au point que l'écriture en devienne illisible.

Chez le malade, la cause essentielle de la transformation de l'écriture semble être le maniérisme. Il fait en écrivant des gestes prétentieux comme en parlant. Il suffit de le voir écrire pour s'en rendre compte : comme un écolier à son devoir, il tire la langue et s'applique; il fait des manières pour choisir son porte-plume, pour prendre de l'encre; il commence les fioritures bien avant d'arriver au papier.

Les documents reproduits dans l'article constituent donc de véritables graphiques du maniérisme au cours de la démence précoce. E. Feindel.

376) **Le pronostic dans la Démence précoce**, par A.-W. Stearns. *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXVII, n° 5, p. 158, 1er août 1912.

Les études de l'auteur confirment le pronostic complètement défavorable de la démence précoce en ce qui concerne le retour de la santé mentale.

Dans les cas où le malade semble guéri d'une première attaque aiguë, il est fort probable qu'il y aura une rechute ultérieure.

En outre, la mortalité par tuberculose pulmonaire et autres affections du poumon est très élevée chez les déments précoces.

L'internement est nécessaire dans la majorité des cas de démence précoce. Enfin, l'auteur insiste sur le risque pouvant éventuellement se présenter de confondre un état dépressif atypique avec la démence précoce catatonique.

Thoma.

377) **Contribution à l'étude de la Démence précoce chez les enfants**, par P. Haushalter. *Arch. de méd. des enfants*, mars 1912, n° 3, p. 169, 2 observations dont une avec autopsie).

M. C..., 11 ans, née à terme, était intelligente et paraissait normale. A 6 ans, rougeole et impétigo. A 7 ans, travaille mal, perd la mémoire et devient maladroite. Actuellement, facies hébété avec bave continuelle ; marche à petits pas en traînant les pieds ; tremblement des membres supérieurs avec impotence plus grande à gauche. Indifférente et douce ; jargon incompréhensible. Déglutition et mastication difficiles ; gâtisme. Main gauche glacée et bleuâtre. Cachexie, escharres ; mort à 13 ans. Autopsie : chromatolyse des cellules pyramidales, avec ou sans homogénéisation du noyau et des cellules motrices des cornes antérieures. Pas de lésions macroscopiques et en particulier aucune lésion des méninges.

L'exagération des réflexes, des spasmes musculaires, des troubles pupillaires, des troubles de la parole et des stigmates rattachables à l'hérédo-syphilis chez deux frères, avait orienté le diagnostic vers la paralysie générale. L'autopsie faite par Lucien fait ranger ce cas dans la forme démentielle pure de la démence précoce, les deux autres formes étant la forme catatonique et la forme hébéphrénique. Dans la seconde observation, la syphilis existait certainement chez les parents.

P. Londe.

378) **Saynète et poésie de Démente précoce**, par J. Capgras. *L'Encéphale*, an VII, n° 1, p. 34-39, 10 janvier 1912.

Il était intéressant, en raison de la rareté de pareils documents, de publier une petite comédie et une poésie récemment composées par la démente précoce dont l'auteur a déjà communiqué des écrits à la Société de Psychiatrie (avril 1911).

Ces vers sont, en effet, un spécimen remarquable, et d'ailleurs exceptionnel, de ce que peut produire l'ataxie intra-psychique unie à la multiplicité des réminiscences. Ils réalisent un mélange singulier de pastiche et d'incohérence. Malgré la longueur relative du morceau, on suit la direction de la pensée, mais on la voit osciller presque à chaque ligne. La malade conserve donc encore une attention suffisante pour ne pas perdre de vue le sens général, mais dans les détails elle n'est plus maîtresse de ses associations d'idées et se laisse automatiquement gouverner par l'assonance des rimes et par l'analogie des mots. A noter que ces vers ont été écrits au courant de la plume, la saynète en trois heures, avec quelques corrections, la poésie en moins d'une heure, sans la moindre rature.

E. Feindel.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

379) **Contribution à la Neurologie de l'Enfant. Note sur la Mortalité et sur la proportion d'Enfants Arriérés dans les cas de Syphilis héréditaire,** par William Palmer Lucas (de Boston). *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXVII, n° 9, p. 278, 29 août 1912.

L'étude actuelle fait ressortir la grande proportion d'arriérés qu'on rencontre parmi les syphilitiques héréditaires ; ces enfants pourraient être suivis médicalement avec plus de rigueur après un premier traitement antisyphilitique fait à la crèche; le traitement répété aux moments utiles aurait peut-être pour effet de prévenir un certain nombre d'atteintes cérébrales. Thoma.

380) **Alcoolisme des parents en tant que facteur de l'Arriération mentale des Enfants. Étude statistique portant sur 117 familles,** par Alfred Gordon. *Monthly Cyclopedia and medical Bulletin*, vol. XV, n° 1, p. 9-15, janvier 1912.

La statistique de l'auteur compte 298 arriérés, chiffre énorme si l'on se rappelle la grande mortalité des descendants d'alcooliques. L'influence désastreuse du poison se continue jusqu'à la troisième génération. Thoma.

381) **Cas de Développement retardé chez un Enfant. Traitement par l'Opothérapie Thymique,** par C.-G. Kerley et S.-P. Beebe (New-York). *The American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLIV, n° 2, p. 219, août 1912.

Les auteurs ont retenu les notions que l'on possède sur l'action physiologique du thymus sur la croissance du squelette et des organes génitaux pour faire une application intéressante de l'opothérapie thymique. Le sujet, un garçon de 16 ans, de très petite taille et aux testicules fort réduits, se développa remarquablement sous l'influence de ce traitement. Thoma.

382) **Les méthodes employées en Massachusetts pour différencier les Délinquants atteints de Débilité mentale,** par Guy-G. Fernald. *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXVII, n° 4, p. 120, 25 juillet 1912.

La question à résoudre était de différencier rapidement les prisonniers responsables de leurs actes et les débiles mentaux ayant commis des délits. L'auteur montre que cette différenciation peut être obtenue avec la rapidité désirée par l'emploi de tests appropriés. L'emploi des tests donne rigoureusement le même résultat que l'étude des données cliniques. Thoma.

THÉRAPEUTIQUE

383) **Labyrinthites et 606,** par Sicard, Fage et Guisez. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop.*, an XXVIII, p. 341-346, 28 mars 1912.

D'après M. Milian, dans la grande majorité des cas, la syphilis est responsable des accidents consécutifs au traitement par le 606, et il s'agit, non de neurotropisme arsenical, mais de neuro-réactions syphilitiques.

Toutefois, M. Sicard, qui a vu survenir des labyrinthites au cours du traitement d'Erlich, a pu penser que ces accidents auditifs peuvent être dus à la seule action toxique du médicament. L'article actuel confirme cette manière de

voir ; on y trouve deux cas de labyrinthite survenue au cours du traitement par le 606 avec cette particularité intéressante que l'un des sujets n'est pas syphilitique ; les injections de salvarsan avaient été pratiquées chez lui pour combattre des troubles paludéens. Il s'ensuit que, dans ce cas tout au moins, le 606 est bien responsable de la labyrinthite, puisque le malade non syphilitique ne prenait plus de quinine depuis des semaines, et qu'il n'est pas dans les habitudes du paludisme chronique de provoquer de telles réactions auriculaires.

Comme conclusion de leur article les auteurs proposent de grouper les accidents labyrinthiques survenant au cours de la période secondaire de la syphilis dans les cadres suivants :

1° Labyrinthites d'origine syphilitique pouvant se rencontrer en dehors de tout traitement par le salvarsan ou le mercure, et s'accompagnant de lymphocytose rachidienne ;

2° Labyrinthites survenant après des injections de 606 (dans un délai restreint d'un jour à trois semaines) et s'accompagnant également de lymphocytose rachidienne. Cette variété ne reste pas d'ordinaire isolée et elle s'associe à d'autres paralysies des nerfs craniens. Pour réaliser ce second groupe de labyrinthites, il faut le concours réciproque de la syphilis et du 606. Sans le 606, la réaction méningée serait vraisemblablement restée latente et légère. Le médicament a suscité un branle-bas avec exode lymphocytaire d'utilité défensive, mais dépassant le but utilitaire.

On comprend la difficulté du diagnostic étiologique différentiel entre ces deux premières variétés ;

3° Labyrinthites d'origine salvarsanique, dues à l'action directe du 606, et survenant soit chez des sujets syphilitiques, soit en dehors de toute syphilis, chez des paludéens, par exemple. Dans ces cas, la labyrinthite est isolée et le liquide céphalo-rachidien conserve ses caractères normaux. Ces labyrinthites ont une évolution favorable et guérissent après la suppression du médicament.

De l'avis des auteurs, et à un point de vue pratique, l'étude du liquide céphalo-rachidien dans ces cas présente donc une grande importance. La constatation d'une réaction cytologique vive implique la reprise ou la continuation intensive d'un traitement spécifique par le mercure ou par le salvarsan ou par l'association des deux médications, tandis qu'un examen négatif rachidien commande l'abstention de tout traitement arsenical. E. Feindel.

384) **Les Réactions Nerveuses tardives observées chez certains Syphilitiques traités par le Salvarsan et la Méningo-vascularite Syphilitique**, par Paul Ravaut. *Presse médicale*, n° 18, p. 181, 2 mars 1912.

Chez les syphilitiques traités par le 606, les réactions nerveuses tardives ne se voient pas chez les malades traités à la période du chancre; elles sont presque constantes à la période secondaire; exceptionnelles chez les vieux syphilitiques ne présentant pas de lésion nerveuse antérieure.

Si, comme il vient d'être dit, les accidents nerveux tardifs, décrits sous le nom de neuro-récidives, se rencontrent presque exclusivement chez des syphilitiques en période secondaire, l'on voit donc que le terrain, c'est-à-dire l'état dans lequel se trouve le système nerveux au moment où sont pratiquées les injections, joue un rôle capital. C'est donc du côté de l'individu et non du côté du médicament qu'il faut chercher la solution du problème des neuro-récidives.

D'après ses recherches, l'auteur est en droit d'affirmer que, chez les malades

dont le système nerveux n'a pas été antérieurement touché, parasité peut-on dire, les injections de 606 sont bien supportées; mais chez ceux dont le système méningo-vasculaire n'est pas intact, le médicament produit une réaction parfois très vive qui se traduit au dehors par les accidents décrits sous le nom de neuro-récidives; dans d'autres cas, la réaction, restant latente, ne peut être dépistée que par la ponction lombaire.

Le 606 ne ferait donc réagir le système nerveux que dans certaines conditions. Il se ferait, entre le spirochète et l'arsenic, au niveau des lésions méningo-vasculaires, une réaction lente et progressive; car les modifications du liquide céphalo-rachidien constatées par la ponction lombaire se font progressivement et les accidents cliniques n'apparaissent qu'après une véritable période d'incubation durant plusieurs semaines. Le conflit est d'autant plus violent que les lésions sont plus virulentes, plus étendues, et que le traitement est plus brutal.

Il ne s'agit donc pas là de réaction de Herxheimer, car ce phénomène se produit aussitôt après l'injection. Il ne s'agit ni de neuro-récidives ni de méningo-récidives, puisqu'il n'y a pas récidive, mais au contraire exacerbation d'une lésion existant antérieurement. Il ne s'agit pas de neurotropisme ou de méningotropisme, car l'arsenic seul est incapable de produire ces lésions; le 606 n'est pas neurotrope par lui-même; il ne devient tel que lorsqu'il existe au niveau du système nerveux un spirochète virulent, grâce auquel il devient nocif.

Les faits montrent en somme que le traitement de la syphilis par le 606 est beaucoup plus complexe qu'on ne le croit généralement et qu'il serait dangereux de traiter de même façon et d'appliquer la même formule à tous les malades. Chez ceux dont le système nerveux est intact (période du chancre, certains syphilitiques tertiaires), l'on peut faire sans appréhension un traitement actif. Chez ceux dont le système nerveux est touché, et surtout chez les syphilitiques secondaires atteints de certaines lésions cutanées, le 606 ne doit être manié qu'avec beaucoup de prudence; car chez ces malades, un traitement trop brutal détermine l'exacerbation, la réactivation des lésions qui ne demandent qu'à rester latentes et qui guérissent généralement par les traitements ordinaires.

Il ne faut pas, dans l'espoir très problématique d'obtenir une stérilisation violente et rapide de la maladie, la brutaliser et dépasser le but que l'on se propose, en risquant d'aggraver des lésions qui d'ordinaire évoluent sans incidents. Aussi l'auteur préfère-t-il aller doucement et faire précéder les injections de 606 d'une cure mercurielle et espacer les injections de 606.

E. Feindel.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 18487.

MÉMOIRES ORIGINAUX



EXISTE-T-IL A PROPREMENT PARLER DES IMAGES MOTRICES D'ARTICULATION?

PAR

J. Froment,
Médecin
des hôpitaux de Lyon.

et

O. Monod,
Ex-assistant de clinique médicale
à l'hôpital cantonal de
Genève.

Société de Neurologie de Paris

Séance du 6 février 1913

Les discussions récentes de la Société de Neurologie, en remettant en cause l'existence même du centre de Broca, ont du même coup ébranlé la notion jusque-là classique de l'image motrice d'articulation. P. Marie (1) alla même jusqu'à nier la réalité de toute image du langage. Ce sont, disait-il, de simples images de rhétorique qui équivalent au terme de fluide positif employé en électrologie ou à celui de rayons rectilignes employé en optique. « Il ne faut y voir en aucune façon, ajoutait-il, l'expression du fonctionnement psychique dans l'acte du langage. » Sans doute, ainsi que le faisait observer Dupré (2), « la question de la réalité psychique des images verbales est tout à fait indépendante de la détermination anatomique des centres cérébraux du langage. Constater les images verbales à titre de faits d'observation psychologique et clinique, ce n'est en aucune façon les localiser. » Mais quand bien même la question psychologique est indépendante de la question des localisations, il faut bien reconnaître qu'une revision de toutes les notions classiques s'impose, après les controverses qui ont ébranlé jusque dans leur fondement toutes les doctrines de l'aphasie.

Si l'on se reporte au compte rendu de la séance du 23 juillet 1908 et si l'on relit attentivement les réponses faites, au cours de cette même séance, à la question suivante : « Y a-t-il lieu de conserver l'expression images du langage ? » on se convainc de la réalité psychologique de l'image du langage. C'est, au même titre que tous les autres souvenirs sensoriels, une image mentale, c'est-à-dire, suivant l'expression même de Taine (3), une sensation qui garde son

(1) P. Marie, Discussion sur l'aphasie Société de Neurologie du 23 juillet 1908, *Revue neurologique*, p. 1038.
(2) Dupré, Ibidem, *Revue neurologique*, p. 1040.
(3) Taine, *De l'Intelligence*, t. I. p. 142.

aptitude à renaître. Les arguments développés par MM. Dejerine, Dupré, Gilbert Ballet et Dufour démontrent encore, nous semble-t-il, de façon irréfutable la réalité psychologique des images auditives et visuelles verbales. Comment nier l'existence de ces images mentales qui donnent à l'homme qui rêve ou à l'halluciné l'illusion de la parole entendue et de la parole lue. Cette illusion n'est-elle pas la preuve de la persistance, en tant que souvenir conscient, de la résurrection de sensations ou perceptions anciennes ?

Mais ces discussions, il faut bien le reconnaître, n'apportent aucun argument précis en faveur de l'existence beaucoup plus contestable d'images motrices d'articulation. On doit, nous semble-t-il, accorder à Pierre Marie que ces images du langage n'ont qu'une existence tout hypothétique ; elles n'ont pas plus de réalité psychologique que les images motrices graphiques dont Dejerine, bien avant les polémiques récentes, a démontré l'inexistence.

L'image motrice d'articulation n'est pas, au même titre que l'image auditive ou visuelle verbale, un fait d'observation psychologique. L'élément moteur que l'auto-observation discerne dans le langage intérieur n'est pas une image mentale : c'est un acte articulaire à l'état d'ébauche.

Lorsque nous fixons notre attention sur un son articulé élémentaire, « ba » ou « du » par exemple, nous entendons ce son résonner dans notre esprit, nous voyons le signe graphique qui le représente, et, suivant l'expression de Dejerine, nous avons en même temps « plus ou moins conscience des mouvements (1) » qu'il faut faire pour le prononcer. De ces trois éléments que l'analyse discerne comme parties intégrantes de notre langage intérieur, deux sont incontestablement des images mentales, des sensations renaissantes. Mais, avant d'attribuer cette vague conscience du mouvement qu'il faut faire au réveil d'une troisième image du langage, l'image motrice d'articulation, il faut analyser de plus près la nature exacte de cet élément moteur.

Est-ce un souvenir conscient du mouvement qu'il faut exécuter ? En aucune façon, car ce mouvement nous l'ignorons tant que l'auto-observation et mieux encore la phonétique ne nous en ont pas fait connaître les caractères essentiels. « Jusqu'à l'époque toute récente où la phonétique expérimentale a usé d'instruments pour l'analyse de la parole, nul ne savait avec précision, écrit Dauzat, quels organes entraient en jeu et quels étaient les mouvements de ces organes pour émettre des sons aussi simples qu'un *u* ou un *d* (2). » Si le physiologiste, si l'éducateur de sourd-muet, si le rééducateur d'aphasique ne peut faire abstraction, lorsqu'il cherche à analyser le fonctionnement de son langage intérieur, de ces notions toutes théoriques, il les oublie ou en tout cas ne les utilise pas lorsqu'il parle ou lorsqu'il pense simplement tout comme l'homme inculte. Seul le sourd-muet auquel on a appris didactiquement, en les analysant et en les décomposant devant lui, les procédés articulaires, se sert, pour prononcer un son et peut-être pour l'évoquer, de cette représentation du jeu articulaire, que n'ont jamais eue ni l'enfant ni l'homme ordinaire. Comment l'enfant en effet se représenterait-il nettement ces mouvements complexes qu'on ne lui a pas appris? Procédant comme le violoniste qui accorde son instrument, et n'ayant d'autre recours que son oreille pour corriger ses efforts inhabiles, il est parvenu tout seul, après des tâtonnements multiples, à reproduire les sons

(1) Dejerine, Séméiologie du système nerveux, *Traité de Pathologie générale*, 1901, p. 425.
(2) Dauzat, *la Physiologie du langage*, 1912, p. 29-30.

entendus. Et l'on ne peut pas dire avec Onufrowicz et F. Bernheim (1) qu'il s'est aidé du jeu de nos lèvres pour trouver les mouvements qu'il devait exécuter. Ce jeu n'est qu'un des éléments de l'acte articulaire, il n'en est pas la partie essentielle, il ne suffit pas toujours à le caractériser. Et d'ailleurs l'aveugle de naissance n'apprend-il pas aussi aisément à parler qu'un enfant normal? Ainsi donc, ni l'enfant, ni l'homme ordinaire ne se représentent l'acte articulaire qu'ils exécutent machinalement, ils n'en ont aucune représentation, si rudimentaire soit-elle. Sans doute cet acte implique une mémoire latente, mais de cette mémoire ils n'ont nulle conscience.

Quelle est donc la valeur exacte de cet élément moteur, dont l'analyse du langage intérieur nous a révélé l'existence? C'est, à n'en pas douter, une sensation tactile ou cynesthésique. Mais cette sensation n'est pas une image mentale, la résurrection d'une perception en l'absence de l'objet, c'est une sensation actuelle liée à l'acte articulaire que nous ébauchons machinalement sans y prendre garde. En faut-il une preuve directe ? Cette sensation est d'autant plus distincte que le mouvement de nos lèvres et de notre langue a été plus complètement esquissé. Lorsque par un effort d'inhibition volontaire nous évitons d'ébaucher ainsi le mouvement que suppose l'articulation d'un son, nous pouvons évoquer ce son, mais non plus la sensation tactile ou cynesthésique qui l'accompagne. C'est que cette sensation tactile ne survit pas à l'acte en tant que souvenir conscient. A mesure que les organes vocaux sont mieux assouplis, l'enfant cesse de réfléchir aux moyens pour ne plus penser qu'au but. « L'image tactile, l'associée naturelle et primitive de l'image sonore, est livrée, suivant l'expression d'Egger (2), à l'action destructive de l'habitude, elle descend progressivement tous les degrés de la conscience, elle n'en possède bientôt qu'un degré infinitésimal, inappréciable, subjectivement identique à zéro. » Ainsi donc, la sensation tactile que nous percevons n'est pas la résurrection d'une sensation ancienne, c'est une sensation actuelle.

Que désigne-t-on, dès lors, sous le nom d'image motrice d'articulation? Est-ce cette sensation tactile ou cynesthésique? Mais on ne peut désigner par le terme d'image du langage qui implique la résurrection d'une sensation en l'absence de l'objet, cette sensation cynesthésique qui précisément ne renaît qu'avec l'acte lui-même. Est-ce le souvenir du procédé articulaire? Mais ce souvenir, nous l'avons montré, est un souvenir latent, il échappe à notre conscience. Désigner par le terme commun « images du langage », d'une part, les souvenirs conscients que constituent les images auditives et les images visuelles verbales et, d'autre part, les souvenirs inconscients qui sont à la base des habitudes motrices articulaires, c'est tomber dans l'erreur contre laquelle Pascal, dans son Traité sur l'esprit de géométrie, nous mettait en garde : « Il n'y a rien de plus permis, écrivait-il, que de donner à une chose qu'on a clairement désignée, un nom tel qu'on voudra. Il faudra seulement prendre garde qu'on n'abuse de la liberté qu'on a d'imposer des noms en donnant le même à deux choses différentes. » Il faut en tout cas reconnaître que, si les images auditives et visuelles verbales constituent à n'en pas douter des faits de conscience directement observables, les images motrices d'articulation constituent de simples hypothèses. Ce n'est plus le souvenir lui-même que l'auto-observation décèle ici, c'est l'acte qui en est la conséquence. Et l'on doit encore reconnaître que cette hypothèse ne cadre pas avec

(1) F. Bernheim, De l'aphasie motrice, *Thèse de Paris*, 1900, p. 2.
(2) Egger, *la Parole intérieure*, 1881, p. 81-82.

les faits, puisque le terme « image motrice du langage » implique l'existence d'un souvenir moteur conscient qui, nous l'avons vu, n'existe pas.

Mais peut-être nous objectera-t-on qu'on peut se représenter, sans les prononcer, les parties articulées dont se compose un mot, et que cette possibilité d'articulation mentale ne peut tenir qu'à l'évocation d'une image motrice d'articulation. On peut, écrit de Saint-Paul (1), « articuler mentalement les mots, c'est-à-dire articuler sans mettre en jeu aucun organe proprement moteur, ou, en d'autres termes, parler à la muette sans aucune émission de la voix, même basse, sans aucun tressaillement musculaire ». Mais que désigne-t-on alors par le terme un peu imprécis d'articulation mentale ? N'est-ce pas tout simplement une évocation syllabique du mot ? Or, la syllabation mentale n'est, selon nous, que la décomposition du mot en ses éléments sonores. Pour syllaber un mot en pensée, il suffit d'en évoquer les images sensorielles. La syllabe est, suivant la définition même de Littré, « le son produit par une seule émission de voix ». Le souvenir de la manière dont on syllabe un mot n'est pas le souvenir de la succession des actes articulaires que cette prononciation suppose, mais bien, en dernière analyse et plus simplement, le souvenir de la succession de sons qui est produit par cette syllabation. La syllabe n'est-elle pas perçue par celui-là même qui la prononce, bien plus comme phénomène acoustique que comme acte articulaire ? Nous nous souvenons du son émis, mais nous ne gardons aucun souvenir de l'acte lui-même que nous avons machinalement exécuté.

Si cet acte nous donne l'impression d'une articulation mentale, c'est qu'il s'accompagne, toutes les fois que notre volonté n'intervient pas pour l'inhiber, d'une ébauche d'articulation. Ainsi donc, ici encore, l'observation ne décèle aucune image motrice d'articulation à proprement parler, mais seulement des images sensorielles du langage et un accompagnement moteur plus ou moins nettement esquissé. Il ne faut pas considérer, dès lors, l'image motrice d'articulation comme un fait de conscience, dont la réalité psychologique serait mise hors de doute par l'auto-observation. Il faut y voir, avec Pierre Marie (2), une simple vue de l'esprit, « un simple artifice dont notre ignorance peut se servir pour tenter de prendre pied sur un sol inconnu ».

Sans doute, la plupart des auteurs admettent encore la réalité de l'image motrice d'articulation, mais pour beaucoup cependant elle a perdu de cette netteté que lui concédait Charcot. « Il faut reconnaître que les images motrices d'articulation sont beaucoup moins nettes pour nous que les images auditives et visuelles verbales », et F. Bernheim (3), qui écrivait cette phrase, mettait beaucoup plus directement encore en doute la réalité de ces images puisqu'il posait, sans la résoudre, il est vrai, la question suivante : « Existe-t-il réellement une image motrice phonétique, ou l'articulation des mots n'est-elle qu'un fait d'automatisme spinale (?) actionné par l'image auditive du mot ? » Le terme de mémoire motrice, employé par Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine en opposition avec le terme d'image sensorielle, l'expression même de Dejerine « nous avons plus ou moins conscience des mouvements qu'il faut exécuter » soulignent également, nous semble-t-il, le caractère faiblement conscient de l'image motrice d'articulation. Morat (4) affirme plus nettement encore ce caractère inconscient du souvenir moteur, puisqu'il écrit : « On peut admettre l'existence des images

(1) De Saint-Paul, *Tribune médicale*, 24 juillet 1909.
(2) P. Marie, *Revue neurologique*, 1908, p. 1038.
(3) F. Bernheim, De l'aphasie motrice. *Thèse de Paris*, 1900, p. 12-15.
(4) Morat, *Traité de physiologie*. Fonctions d'innervation, p. 890.

motrices (tant de l'articulation que de l'écriture), seulement ces images sont inconscientes. » Quelques auteurs ont admis d'ailleurs, avant nous, que l'élément moteur constaté par l'auto-observation, comme partie intégrante du langage intérieur, était un acte rudimentaire. Bain, qui créa le terme d'image motrice d'articulation, parlait déjà d'ébauche de mouvement laryngo-buccal et, tout récemment encore, Goblot (1) écrivait : « Moi moteur, je déclare que, ni pour parler, ni pour penser, je n'ai conscience de faire usage d'images cynesthésiques des organes phonateurs... Ce qui, chez les moteurs, remplit la fonction des images du visuel et de l'auditif, ce ne sont pas des images, mais des actes, c'est-à-dire de véritables mouvements plus ou moins achevés, parfois à peine esquissés. »

On voit, par ces quelques citations, que l'image motrice d'articulation n'a pas, même pour ceux qui en admettent l'existence, le caractère nettement conscient qui distingue les images auditives et visuelles verbales. N'est-ce pas précisément ce que nous affirmions, en disant que ces images ne constituent pas au même titre que les images sensorielles de véritables faits de conscience et que par conséquent elles ne doivent pas leur être assimilées?

L'hypothèse d'images motrices d'articulation existant en tant que notion consciente n'est pas nécessaire pour expliquer le mécanisme du langage articulé. L'articulation, comme l'écriture, est conditionnée par de simples habitudes motrices actionnées directement et, sans l'intervention d'aucun souvenir moteur conscient, par les images sensorielles auxquelles elles sont étroitement associées. L'habitude motrice articulaire est mise en jeu et déclanchée, pour ainsi dire, par l'image auditive, de même que l'habitude motrice graphique l'est par l'image visuelle qui y correspond.

Nier l'existence des images motrices d'articulation, ce n'est pas nier l'existence d'un centre de la mémoire articulaire, mais simplement affirmer que le fonctionnement de ce centre, qu'il faudrait plutôt appeler centre de la coordination articulaire, échappe à notre conscience. Qu'on localise avec les classiques cette fonction de coordination dans le centre de Broca, qu'on la localise avec Pierre Marie dans la zone lenticulaire, ou avec H. Bernheim dans les noyaux bulbaires, un seul fait demeure certain pour l'instant, c'est que cette fonction est automatique et inconsciente. Avant de montrer comment cet automatisme articulaire entre en jeu, il est nécessaire de préciser ce qu'est, à proprement parler, la mémoire des procédés articulaires.

Tout le jeu de l'articulation, si varié qu'il puisse paraître, se ramène à l'usage d'un petit nombre de combinaisons articulaires. On ne doit pas, en effet, distinguer autant de procédés articulaires qu'il y a de mots. Le mot n'est pas, à proprement parler, une unité phonétique, c'est, suivant l'expression de Thollon, « un groupe de syllabes de valeurs inégales (2) ». Il suffit, pour prononcer un mot, de connaître les procédés articulaires qui permettent la prononciation des diverses syllabes constitutives de ce mot. Est-ce à dire qu'il y a autant de procédés articulaires que de combinaisons syllabiques? S'il en était ainsi, il faudrait apprendre au sourd-muet, qui sait déjà articuler isolément consonnes, voyelles et diphtongues, l'articulation des syllabes. Il n'en est rien, puisque Dupuis et Legrand peuvent écrire : « Les éléments consonnes étant connus, les éléments voyelles enseignés, la syllabation devient inutile (3). » C'est qu'en effet

(1) Goblot, Sur les images motrices, *Tribune médicale*, 29 mai 1909.

(2) B. Thollon, Enseignement de la parole aux sourds-muets, *Bulletin international des sourds-muets*, 1910, p. 37.

(3) L. Dupuis et A. Legrand, *Enseignement de la parole aux sourds-muets, loco citato*, p. 247.

la fusion d'une consonne et d'une voyelle n'entraîne pas de modification profonde des procédés articulaires, elle comporte simplement, en même temps que la succession de certains actes, la fusion de certains autres ou plus exactement la simplification de quelques-uns des mouvements accessoires de l'articulation. La syllabation constitue, tout comme la gamme pour le musicien, un simple exercice d'assouplissement qui n'exige la connaissance d'aucun procédé articulaire nouveau. Le nombre des procédés articulaires n'excède donc pas le nombre des sons élémentaires ou phonèmes (1).

Les éducateurs de sourds-muets en comptent habituellement 30 ou 31. Voici la liste des 31 phonèmes : « à-o-eu-e-ê-é-i-an on-un-in-ou-u-p-l-k-s-f-ch-b-d-g-z-v-j-m-n-gn-ill-l-r ». La gamme articulaire avec laquelle se jouent toutes les modalités du langage parlé est donc une gamme à 31 notes.

La mémoire des procédés articulaires n'est pas une mémoire consciente, elle participe des caractères si justement attribués par Bergson (2) à toute mémoire motrice. Cette mémoire est bien différente de la mémoire vraie qui revoit et imagine. « Elle n'a retenu du passé que les mouvements intelligemment coordonnés qui en représentent l'effort accumulé; elle retrouve ses efforts passés, non pas dans des images-souvenirs qui les rappellent, mais dans l'ordre rigoureux et le caractère systématique avec lesquels les mouvements actuels s'accomplissent... Habitude plutôt que mémoire, elle joue notre expérience passée, mais ne nous en donne pas l'image. » Mais si le souvenir des procédés articulaires est un souvenir latent, si nous sommes incapables de l'évoquer en lui-même, il suffit que nous pensions au son correspondant pour que nos lèvres, notre langue se placent automatiquement dans la position requise et ébauchent déjà le mouvement nécessaire. L'image auditive du son qui, comme toute impression sensorielle, a une tendance à se prolonger en acte, a déclanché comme par réflexe l'habitude motrice qui y correspond. Ce déclanchement est tellement automatique et involontaire qu'il se produit même lorsque nous pensons sans vouloir nous faire entendre. Si cet accompagnement moteur n'est qu'ébauché dans le langage intérieur, c'est qu'ici intervient un mécanisme d'inhibition habituelle ou volontaire. C'est dans ce sens que l'on peut dire avec Stricker : « penser, c'est s'empêcher de parler ». Il suffit, d'ailleurs, que nous soyons préoccupés ou sous le coup d'une impression trop vive pour que le mécanisme inhibiteur n'intervienne plus. « L'homme préoccupé ou passionné passe facilement, suivant l'expression d'Egger, du monologue intérieur au monologue audible. »

En possession des procédés qui conditionnent l'articulation des 31 sons élémentaires ou phonèmes, la mémoire motrice n'a plus à s'enrichir. En acquérant un mot nouveau, l'enfant n'apprend pas un procédé articulaire nouveau. Ce qu'il retient, c'est l'ordre et la succession des sons élémentaires qui constituent ce mot, c'est une phrase mélodique. L'image auditive du mot étant évoquée, l'exécution mécanique et inconsciente de chacun des actes articulaires qu'implique l'émission de ce mot, sera automatiquement déclanchée, au fur et à mesure des besoins de la prononciation, par l'évocation successive des images auditives élémentaires qui y correspondent. Ainsi donc le mécanisme de la

(1) L'expression élément phonétique exprime chacun des phénomènes élémentaires qui concourent à la formation d'un son (mouvement d'organe, souffle, vibration); l'expression phonème exprime le son (voyelle ou consonne) produit par la synthèse d'un certain nombre d'éléments phonétiques. Thollon, La lecture sur les lèvres, *loco citato*, p. 20.

(2) Bergson, *Matière et Mémoire*, p. 164.

parole se résumerait selon nous en deux actes essentiellement distincts, et dont le premier seul est conscient : 1° l'acte psychique, qui n'est en somme que l'évocation du son ou de la succession de sons qu'il faut articuler ; seules, l'image auditive verbale et accessoirement l'image visuelle verbale interviennent ici ; 2° l'acte articulaire, acte automatique et inconscient, et qui est surbordonné à un simple mécanisme de coordination motrice.

En expliquant ainsi l'émission de la parole, nous ne faisons, en définitive, qu'étendre à l'articulation ce que Dejerine a établi pour la parole écrite. « Dans l'étude du mécanisme suivant lequel s'effectue l'écriture, il y a, dit-il, deux choses : l'acte matériel des doigts et de la main... et l'idée de la lettre à écrire. Pour le mouvement lui-même, les cellules de la corticalité cérébrale qui président aux mouvements généraux des doigts et de la main du côté droit, sous l'influence de l'habitude et de la répétition de l'acte de l'écriture, multiplient leurs connexions, rendent l'acte matériel plus facile, mécanique, presque inconscient. » Et Dejerine (1) ajoute encore : « Il en est de même pour tous les mouvements appris : jouer du piano, tricoter, exécuter un acte habituel quelconque. » Pourquoi, dès lors, refuserait-on à l'articulation, acte habituel au premier chef, ce que l'on accorde à tous les autres actes habituels ?

Conclusions

L'image motrice d'articulation n'est pas, au même titre que l'image auditive ou visuelle verbale, un fait d'observation psychologique. L'élément moteur que l'auto-observation discerne dans le langage intérieur n'est pas une image mentale, c'est un acte articulaire à l'état d'ébauche.

L'image motrice d'articulation est une hypothèse contraire aux données de l'auto-observation et qui n'est nullement nécessaire pour expliquer le mécanisme du langage articulé. L'articulation, comme l'écriture. est conditionnée par de simples habitudes motrices.

Ces habitudes sont actionnées directement et sans l'intervention d'aucun souvenir conscient par des images sensorielles auxquelles elles sont étroitement associées. L'habitude motrice articulaire est mise en jeu et déclanchée pour ainsi dire par l'image auditive, de même que l'habitude motrice graphique l'est par l'image visuelle qui y correspond.

La volonté n'intervient que pour permettre ou pour inhiber ces actes moteurs automatiques par lesquels les images sensorielles tendent à s'extérioriser.

(1) Dejerine, *Traité de pathologie générale*, t. V. p. 446.

II

TECHNIQUE MICROSCOPIQUE

IMPRÉGNATION RAPIDE (BIELSCHOWSKI SIMPLIFIÉ) ET MÉTHODE RÉGRESSIVE DANS L'IMPRÉGNATION

PAR

A. Shunda,
Médecin des hôpitaux de Bucarest,
Diplômé de l'Institut de Médecine légale et de Psychiatrie de Paris.

Le procédé de *Bielschowski* exige deux jours au moins pour une seule préparation, tout en donnant des résultats assez inconstants, malgré les diverses améliorations dont il a été l'objet.

Ce procédé d'imprégnation, tout comme la fabrication des miroirs argentés, utilise la précipitation du nitrate d'argent par l'aldéhydate d'ammoniaque (1). Toutefois il y a une différence : *Bielschowski* imprègne l'intimité des tissus en opérant à froid, tandis que, dans la fabrication des miroirs, on dépose une couche d'argent à la surface des glaces en opérant à chaud (40°-70°). *Nissl*, dans son procédé classique, opère de même à chaud. Pour l'imprégnation complète des coupes il s'agissait, pour nous, d'obtenir une imbibition des éléments histologiques dans leurs moindres détails par des solutions de nitrate d'argent et d'aldéhydate d'ammoniaque, et de favoriser cette imbibition tout aussi bien par un titre convenable de ces solutions que par la chaleur, afin de réaliser la plus fine et la plus rapide imprégnation possible.

Nous avons commencé donc par imbiber suffisamment les coupes par l'ammoniaque 10 °/° en les laissant dans ce bain (soigneusement couvert, pour éviter la volatilisation de l'alcali) quinze à vingt minutes, à froid. Pendant ce temps, on prépare le bain de nitrate d'argent nitro-ammoniacal, qu'on porte à une température de 60°-70°. On fait passer les coupes (aiguille en verre très propre) de l'ammoniaque directement au bain chaud d'argent ci-dessus. En quelques instants les coupes prennent une teinte jaunâtre, qui brunit en passant par la nuance orange Plus l'imbibition est poussée à fond, plus la nuance devient foncée. Dans un délai de cinq minutes, ou dix minutes tout au plus, la nuance est suffisamment foncée. On fait passer les sections pendant quelques secondes dans un bain d'eau distillée, et ensuite au bain *froid* de formol 20 °/° pour que l'imprégnation soit accomplie. Les coupes portées au bain chaud de formol risquent d'avoir une couche d'argent métallique à leur surface. Cette manière d'imprégnation exige une demi-heure. Pour substituer l'or à l'argent, nous procédons de même à chaud, en ayant le soin de préparer le bain d'or après le bain d'argent et en nous arrangeant de l'avoir constamment chaud, mûri, prêt à servir. En ajoutant quelques gouttes d'acide phosphorique au bain d'or recommandé par *Bielschowski*, nous avons obtenu une belle nuance rouge pour-

(1) A. Gautier, *Chimie organique*, 1896, p 129-130.

prée ou violacée. La substitution complète de l'or à l'argent à chaud exige dix à quinze minutes. On les plonge dans l'hyposulfite pendant trente secondes et de là dans l'eau.

Pour nous débarrasser des moindres traces d'hyposulfite, nous avons pris l'habitude de faire passer les coupes au bain de permanganate de potasse 1 °/₀ pendant cinq minutes, puis nous décolorons au bain d'acide oxalique 5 °/₀, enfin là nous lavons dans plusieurs eaux.

De cette façon, en moins d'une heure les coupes sont prêtes pour être montées.

Ce procédé rapide et à la portée de tous est susceptible de donner des imprégnations faibles ou fortes par un séjour, soit très court, soit très prolongé dans le bain d'argent chaud. Une imprégnation trop faible peut être corrigée en reprenant la série des bains d'ammoniaque et d'argent.

Une imprégnation trop dure est passible de la méthode régressive. En voici quelques formules :

A) Bain d'acide chromique 0,50 °/₀.

B) Bain de ferrocyanure de potasse et d'hyposulfite de soude, usité en photographie pour l'affaiblissement des clichés trop durs.

C) Bain d'eau oxygénée mêlée à l'ammoniaque.

D) Le préférable nous paraît être le bain de solution de molybdate d'ammonium 7 °/₀, une partie, et d'ammoniaque 10 °/₀, trois parties. Quoique plus lent, ce procédé est le moins brutal et donne les meilleurs résultats. On peut le rendre plus rapide en y ajoutant quelques gouttes d'eau oxygénée.

On arrête la décoloration régressive au point voulu en surveillant la marche au microscope à plusieurs reprises. Il faut passer ces coupes par plusieurs eaux pour les débarrasser de toute trace de molybdate, qui donnerait un précipité blanc au bain d'or en retardant la substitution.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

385) **Psychothérapie,** par le docteur André-Thomas. *Bibliothèque de thérapeutique.* Un vol. de 520 pages, J.-B. Baillière, édit., Paris, 1913.

En ne voulant traiter qu'une question de thérapeutique, l'auteur Thomas a été amené à écrire une véritable étude de séméiologie des différentes affections mentales et nerveuses susceptibles d'un traitement psychique, avec les modes d'application de ce traitement.

Une partie préliminaire est consacrée à la définition des psychonévroses, à l'étude des conditions générales qui les déterminent, en particulier du rôle étiologique de l'émotion, et à la description des divers procédés de thérapeutique

psychique utilisés autrefois et aujourd'hui : l'hypnotisme, la suggestion à l'état de veille, l'autosuggestion, la persuasion, la rééducation de la volonté, l'isolement.

L'ouvrage est divisé en trois parties. La première traite des psycho-névroses proprement dites, c'est-à-dire de l'*hystérie* avec ses différentes manifestations (crises, paralysies, contractures, troubles psychiques, etc.) et de la *neurasthénie* envisagée dans ses deux formes principales (la neurasthénie accidentelle et la neurasthénie constitutionnelle), et dans les accidents variés qui l'individualisent neurasthénie digestive, urinaire, génitale, cardiaque...), deux affections dans lesquelles la psychothérapie, judicieusement appliquée, peut donner un résultat curatif définitif.

Au cours de la seconde partie, l'auteur examine, parmi les affections mentales plus proches du domaine de la psychiatrie, celles qui sont justiciables d'un traitement psychique dans une plus ou moins large mesure : les obsessions, les impulsions, la folie morale, la mélancolie à ses divers stades évolutifs, les toxicomanies, les anorexies mentales, les tics...

Enfin, dans une troisième partie, l'auteur étudie la rééducation verbale et graphique des aphasiques, la rééducation motrice des ataxiques, la manière de combattre l'énurésie nocturne, les procédés d'éducation et d'instruction utilisables chez les enfants anormaux, et la direction des instincts chez les arriérés intellectuels.

Nous disons qu'il s'agit là d'une véritable séméiologie des affections mentales, séméiologie qui n'est pas basée sur des groupements théoriques construits *a priori*, mais sur l'observation directe et prolongée des malades. Cette description minutieuse, toute analytique, éclairée par de nombreuses observations personnelles, est faite avec simplicité et vérité. L'auteur y ajoute l'exposé des théories pathogéniques anciennes ou récentes intéressant les psycho-névroses et en fait une étude critique judicieuse et originale.

Ce livre est écrit dans une langue claire et élégante qui en rend la lecture non seulement aisée, mais agréable. Il permettra à ceux qui ne connaîtraient pas encore la psychothérapie, de se faire une notion de cette méthode thérapeutique et de pouvoir l'appliquer avec à propos ; ils trouveront pour chaque trouble morbide l'indication précise de sa valeur, du secours réel que l'on est en droit d'en attendre ; ils pourront distinguer les cas où son application sera efficace, ceux où elle restera vaine, et les autres, plus nombreux, où sans avoir une action curative absolue, elle aura des effets palliatifs ou transitoires.

Mme LONG-LANDRY.

386) **Guide pour l'Évaluation des Incapacités. Accidents du travail,** par Léon IMBERT, professeur à l'École de Médecine de Marseille, C. ODDO, professeur à l'École de Médecine de Marseille, et P. CHAVERNAC, ancien aide de clinique ophtalmologique à la Faculté de Montpellier. Préface de M. VIVIANI, ancien ministre du Travail, 1 vol. in-8° de VIII-946 pages, avec 88 figures dans le texte, cartonné toile (Masson et Cie, éditeurs). Paris, 1912.

Les diverses applications de la loi de 1898 prennent dans la pratique professionnelle médicale une importance de plus en plus considérable ; il n'est pas de médecin, dans quelque milieu social qu'il exerce, qui puisse s'en désintéresser : tout accident, lorsqu'il se traduit par une incapacité permanente, doit être exprimé en chiffres ; il n'en saurait être autrement, puisque tout accident se réduit, en dernière analyse, à une indemnité. Au début, les divergences étaient grandes,

elles se sont beaucoup atténuées grâce à la publication de la jurisprudence correspondante. Mais les tableaux ainsi portés à la connaissance du public médical ont été forcément incomplets : il était donc nécessaire d'étudier les lésions traumatiques au point de vue de l'incapacité ouvrière, et d'indiquer l'importance relative des éléments qui concourent à leur évolution. C'est à cette tâche que se sont consacrés les auteurs de ce livre. Ils ont puisé, avant tout, dans la jurisprudence française, mais ils ont aussi emprunté une ample documentation aux publications étrangères ; enfin, chaque fois qu'il a paru que le point de vue médical était en contradiction avec les décisions de la jurisprudence, ils n'ont pas hésité à appuyer leur opinion sur des considérations cliniques.

Voici la liste succincte des matières contenues dans cet ouvrage :

D'abord des considérations générales sur les expertises.

Puis l'étude des rapports des accidents du travail avec les maladies générales et les traumatismes avec toutes leurs complications. Un chapitre spécial est consacré à la tuberculose et au cancer. Les cicatrices. Les fractures. Les accidents ayant porté sur le crâne, le cerveau, la moelle épinière et, d'une façon générale, tous les traumatismes du système nerveux. Les traumatismes des organes des sens, parmi lesquels ceux de l'œil, occupent une place considérable. Les accidents intéressant le thorax, l'abdomen (hernies), l'appareil urinaire et l'appareil génital. Les différentes conséquences des accidents portant sur les membres (amputations, ankyloses, paralysies, etc.). Enfin, les névroses et les psychoses, suites de traumatismes.

Ce manuel s'adresse donc aux médecins dont la mission aboutit à l'appréciation d'un pourcentage d'incapacité ; mais les auteurs ont voulu aussi que leur livre puisse être lu utilement par tous ceux qui concourent à l'application de la loi : magistrats, assureurs, patrons et blessés. R.

387) **Manuel pratique de Kinésithérapie**. Fascicule VII : *La Rééducation motrice*, par R. Hirschberg. 1 vol. in-8° avec 36 figures (Félix Alcan, édit.), Paris, 1912.

La première partie de ce livre est consacrée à l'exposé général de la méthode de rééducation motrice et à son application contre les troubles moteurs du tabes : incoordination motrice et hypotonie musculaire. C'est la partie la plus importante du livre ; elle contient la description détaillée des exercices de rééducation applicables aux différentes formes d'ataxie des membres inférieurs, du tronc et des membres supérieurs.

La deuxième partie comprend les applications de la rééducation motrice aux *paralysies et parésies cérébrales, spinales et périphériques*. Le chapitre VII de la IIe partie est consacré *aux tics*, avec l'exposé des méthodes de Brissaud, H. Meige et Feindel (discipline psycho-motrice).

Un dernier chapitre est consacré au traitement psychothérapique des troubles moteurs chez les hystériques et les neurasthéniques. Dans ces deux psychonévroses, les exercices de rééducation ne sont pas ici *le but* comme dans l'ataxie et les paralysies, mais un *moyen* destiné à stimuler l'exécution des actes volontaires. R.

PHYSIOLOGIE

388) **A propos des Sécrétions internes**, par ASHER et DE RODT (de Berne). *Société suisse de Neurologie*, Berne, 11-12 novembre 1911.

Les glandes à sécrétion interne subissent l'influence du système nerveux ; on possède, en effet, les preuves expérimentales de la sécrétion de l'adrénaline sous l'action du nerf splanchnique. On peut, par une excitation continue de ce nerf, provoquer une sécrétion continue de cette substance. Ce fait est en même temps la preuve que, dans les conditions physiologiques, il existe une vraie sécrétion interne d'adrénaline avec passage dans la circulation.

Il est démontré aussi que les émotions font passer dans le sang une quantité plus considérable d'adrénaline. De plus, certains cas de diabète semblent attribuables à une excitation exagérée des nerfs sécréteurs des glandes surrénales, à la suite de laquelle se produirait une sécrétion augmentée d'adrénaline exerçant sur l'organisme une action glycosurique. Cette interprétation est corroborée par ce fait que la piqûre du IVe ventricule n'est suivie d'effet que si les glandes surrénales sont intactes.

Asher procède de la façon suivante pour démontrer que la sécrétion interne des glandes surrénales est sous la dépendance du système nerveux : après avoir enlevé les viscères, à l'exception des glandes surrénales, il excite les nerfs splanchniques et observe l'augmentation de la pression sanguine qui en résulte ; la compression des veines surrénales supprime cette augmentation de pression consécutive à l'excitation splanchnique.

Pour la glande thyroïde, il est plus difficile d'étudier l'action des nerfs sur les fonctions sécrétoires. Mais Asher et de Rodt ont constaté que les extraits thyroïdiens avaient pour effet de produire une excitabilité plus grande du pneumogastrique. Ils ne purent jamais obtenir une hyperexcitabilité du sympathique entrainant une dilatation pupillaire, ni observer de modifications de la pression sanguine ou de la fréquence du pouls. E. F.

389) **Effets anatomiques et physiologiques de l'Iode sur le Corps Thyroïde dans le Goitre exophtalmique**, par DAVID MARINE (Cleveland), *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 5, p. 325, 3 août 1912.

D'après l'auteur, on n'a pas encore découvert dans le goitre exophtalmique des altérations spécifiques et constantes du corps thyroïde.

Le contenu en iode et l'hyperplasie sous l'influence de l'iode sont identiques dans le goitre exophtalmique avec ce qui se passe dans d'autres conditions.

La thyroïde du goitre exophtalmique n'a pas d'action pharmacologique expérimentale différente que la glande normale ; dans le myxœdème, l'action des préparations thyroïdiennes provenant des goitres exophtalmiques est identique à celle des thyroïdes renfermant la même proportion d'iode. THOMA.

390) **Altérations du Système Nerveux central consécutives à la Thyro-parathyroïdectomie**, par WALTER EDMUNDS. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 8. *Neurological Section*, p. 179-186, 9 mai 1912.

Le système nerveux des chats opérés présenta des altérations chromatolytiques des cellules nerveuses. Chimiquement, le cerveau était décalcifié.

THOMA.

391) **Fonction des Parathyroïdes,** par W.-G. Mac Callum. *The Journal of the American medical Association,* vol. LIX, n° 5, p. 319, 3 août 1912.

L'auteur se sert des données physiologiques concernant les parathyroïdes pour chercher à montrer comment les altérations fonctionnelles de ces glandes interviennent dans certains états pathologiques (tétanie, ostéomalacie, rachitisme, etc.). Thoma.

392) **Recherches expérimentales sur l'Involution du Thymus,** par Samson Levin. *Thèse de Paris,* n° 256, 1912 (100 pages), Steinheil, éditeur.

L'auteur fait une étude histologique complète de l'involution du thymus des oiseaux sous l'influence du jeûne et de la restauration de cet organe lorsque les animaux sont réalimentés.

L'observation du thymus pendant le jeûne et pendant la régénération amène à conclure qu'il existe dans le thymus trois tissus différents, indépendants, incapables de se transformer l'un dans l'autre : le tissu conjonctivo-vasculaire, les cellules lymphoïdes et la charpente épithéliale, comprenant les cellules du réticulum, les cellules myoïdes rondes, les placards épithélioïdes et les corpuscules de Hassall.

L'étude de l'involution du jeûne ne permet pas de résoudre d'une manière catégorique la question de la nature épithéliale du tissu de charpente, pas plus que l'origine mésenchymateuse du tissu lymphoïde, mais tous les faits sont en faveur de cette manière de voir.

L'étude de l'involution du jeûne peut donc appuyer la théorie qui fait du thymus un organe lympho-épithélial, dans lequel le tissu lymphoïde et le tissu épithélial ont subsisté, indépendants, mais intriqués, adaptés l'un à l'autre en une sorte de symbiose.

La facilité avec laquelle disparaissent les lymphocytes du thymus à la suite du jeûne, permet de supposer que cet organe et le tissu lymphoïde en général peuvent jouer le rôle d'un tissu de réserve par un mécanisme qui reste à élucider. E. Feindel.

393) **Sur les effets de la Destruction de la Glande Carotidienne,** par G. Vassale. *Arch. italiennes de Biologie,* t. LVII, fasc. 1, p. 113-116, paru le 12 juin 1912.

La glande carotidienne est un organe dont la nature et la fonction restent à déterminer. L'auteur, après s'être assuré à l'aide des réactions chimiques qu'il ne s'agit pas d'un paraganglion, a entrepris d'étudier chez des chats les effets de la destruction de l'organe en question.

Les phénomènes observés à la suite de l'intervention sont une glycosurie dont les caractères et la constance diffèrent quelque peu selon les modalités opératoires, et une asthénie remarquable. F. Deleni.

394) **Descartes et la Psychophysiologie de la Glande Pinéale,** par Paul Sainton et Jean Dagnan-Bouveret. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXV, n° 2, p. 171-192, mars-avril 1912.

Intéressante étude historique montrant que les investigations actuelles sur les passionnantes questions relatives aux glandes à sécrétion interne ont fort à faire pour rivaliser d'ingéniosité avec le passé. E. Feindel.

395) **Contribution à l'étude des Synergies Hypophyso-Glandulaires. Les résultats de l'Hypophysectomie subtotale avec Survie prolongée,** par Ch. Livon et Peyron. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an LXXVI, p. 324, 29 avril 1912.

En novembre 1907, l'un des auteurs pratiquait sur un jeune chien une hypophysectomie qui devait prendre, dans la série de ses recherches déjà anciennes sur l'hypophyse, la valeur d'une expérience cruciale.

Elle réalisait, en effet, le premier cas expérimental connu d'insuffisance hypophysaire chronique, en même temps qu'elle apportait la démonstration rigoureuse des relations synergiques de l'hypophyse avec les autres glandes vasculaires sanguines.

A l'autopsie de l'animal, il fut constaté que tous les organes avaient éprouvé une véritable régression, pendant que la graisse s'accumulait d'une façon extraordinaire dans le tissu cellulaire. C'est ce qui explique le peu d'augmentation de poids de l'animal chez qui la graisse remplaçait le tissu des organes.

L'étude histologique s'est montrée intéressante au point de vue des synergies hypophyso-glandulaires. Aussi, chacune des lésions glandulaires vérifiées histologiquement mérite-t-elle une mention.

1° La lésion thyroïdienne, d'âge très ancien et de degré très marqué, a dû suivre de très près la lésion expérimentale de l'hypophyse ;

2° Les lésions hépato-rénales sont d'âge beaucoup plus récent. A certains égards, les lésions hépatiques donnent l'impression d'être plus complètes que les lésions rénales ;

3° Dans les capsules surrénales, le cortex offre l'aspect d'une réaction hyperplasique lente, régulière et soutenue. Les lésions dégénératives y sont très rares (réactions antitoxiques). Il n'en est pas de même pour la médullaire, qui montre par places des lésions dégénératives, sans traces d'hyperplasie ;

4° Les plexus choroïdes, les parathyroïdes, les îlots de Langerhans ne montrent aucun aspect dégénératif ou hyperplasique. Cette intégrité est particulièrement remarquable au niveau des îlots, où la recherche des altérations nucléaires est restée absolument négative, ce qui permet de rapprocher le fait actuel des cas opposés de glycosurie consécutive à des injections d'extraits hypophysaires.

Ainsi, en envisageant, d'une part, l'âge divers des lésions, l'intégrité de certaines glandes, le caractère particulier des diverses hyperplasies, on est conduit à penser qu'à la suite d'une lésion localisée de l'appareil endocrine, telle que l'hypophysectomie, les troubles fonctionnels ou les lésions associées résultent moins de propriétés toxiques ou cytolytiques générales du sérum sanguin que des conditions nouvelles faites à chaque glande et de son surmenage fonctionnel. C'est dans ce sens que la notion de synergie peut être acceptée sans réserve.

A mentionner enfin, comme impropre à expliquer ces réactions glandulaires diverses, la notion imposée par Sajous d'un nerf *hypophyséo-surrénal*, réglant les connexions de l'hypophyse avec les autres glandes.

Une fois de plus, les théories qui invoquent les actions réflexes à point de départ hypophysaire (de Cyon) sont en défaut. E. Feindel.

396) **Action de l'Adrénaline, de la Paragangline et de l'Hypophysine sur le Rein,** par F. Pentimalli et N. Quercia. *Lo Sperimentale*, an LXVI, fasc. 2-3, p. 123-136, 10 juin 1912.

L'adrénaline, la paragangline et l'hypophysine exercent toutes trois une forte

action vaso-constrictive sur le rein; avec l'adrénaline en quantité suffisante la constriction rénale peut devenir si forte qu'elle met obstacle à toute circulation rénale; de telle sorte que l'adrénaline exerce une action pour ainsi dire spécifique sur les vaisseaux du rein. Si la constriction n'a pas été excessive, elle s'atténue au bout de quelque temps, malgré qu'il continue à circuler un liquide chargé de la substance vaso-constrictive; ce relâchement dépend de la fatigue des fibres-cellules musculaires.

La filtration glomérulaire répond à l'état des vaisseaux et une forte vaso-constriction empêche toute filtration; si la vaso-constriction diminue, l'urine recommence à traverser les glomérules.

L'hypophyse est celle des trois substances, étudiées ici, qui influence le moins la sécrétion rénale. Aucune de ces trois substances n'est diurétique; si quelque diurèse s'observe parfois, cela ne peut dépendre de l'augmentation de la pression du sang; mais il ne saurait s'agir d'une action stimulatrice de ces substances sur la fonction du rein. Les résultats obtenus par les auteurs avec l'adrénaline montrent qu'il est possible de considérer certaines néphrites comme dépendant d'une surproduction d'adrénaline; l'appareil circulatoire du rein étant extrêmement sensible à cette substance, on conçoit qu'un sang, surchargé d'adrénaline au point de produire une vaso-constriction prolongée de cet organe, puisse y déterminer de graves lésions fonctionnelles et anatomiques.

F. Deleni.

397) **Un processus de Sécrétion interne dans la Corticale Surrénale**, par P. Mulon. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 15, p. 652, 5 mai 1911.

D'après l'auteur, on peut dire que, au niveau de la corticale surrénale, est jeté dans le courant sanguin un complexe acide gras-albumine, élaboré grâce à l'activité des mitochondries.

E. Feindel.

398) **Sur les Variations du Contenu Adrénalinique des Capsules Surrénales dans quelques Empoisonnements expérimentaux**, par P. Rossi. *Arch. italiennes de Biologie*, t. LVII, fasc. 1, p. 132-136, paru le 12 juin 1912.

Les empoisonnements expérimentaux par le phosphore, le sublimé ou l'arsenic, institués dans le travail actuel, ont eu pour effet de réduire et même de faire disparaître l'adrénaline dans le paraganglion surrénal. Ainsi les intoxications rendent moindre, ou nulle, la pénétration dans la circulation de l'adrénaline, substance indispensable à l'exercice régulier des fonctions vitales.

F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

399) **Un cas de Gliome Cérébral chez un enfant**, par Haushalter et Fairise. *Société de médecine de Nancy*, 16 juin 1912. *Revue médicale de l'Est*, 1er septembre, p. 543-546.

Observation détaillée d'une fillette de 4 ans 1/2, hérédo-syphilitique ; amaurose progressive, troubles de la marche et de la station, troubles psychiques, convulsions rares ; mort dans le coma.

Tumeur énorme (gliomateuse) de la base du cerveau, formée aux dépens du plancher du IVe ventricule, ayant comprimé ou envahi des territoires que les auteurs décrivent avec précision. M. Perrin.

400) **L'Endothéliome du Cerveau. Relation d'un cas opéré avec succès**, par George-L. Walton et John Homans. *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXVI, n° 26, p. 959, 27 juin 1912.

Ce cas concerne un homme de 37 ans, qui souffrait depuis quelques années de convulsions épileptiformes avec aura dans la main droite; depuis un an, ses attaques sont devenues très fréquentes et elles laissent après elles une parésie du bras droit. Pas d'autres symptômes.

L'opération montra qu'il s'agissait d'une tumeur de la grosseur d'une cerise, qui, attachée dans la dure-mère, s'enfonçait dans la première circonvolution frontale gauche. Histologiquement elle présenta la structure typique de l'endothéliome. Thoma.

401) **Chirurgie de l'Hypophyse**, par René Toupet. *Revue de Chirurgie*, an XXXII, n° 6, p. 899-945, 10 juin 1912.

Bonne mise au point d'une question toute d'actualité. L'auteur étudie successivement l'anatomie pathologique des tumeurs de l'hypophyse, les voies d'abord de l'hypophyse, les résultats de l'hypophysectomie, les indications opératoires.

Il reproduit les observations publiées et notamment celles où l'opération fut suivie de régression des symptômes et déformations de l'acromégalie.

Dans l'ensemble, les résultats actuels de l'hypophysectomie sont très encourageants, ils seraient même très beaux, si la mortalité opératoire n'était pas tellement considérable. Dans un avenir rapproché, la mortalité sera moins élevée, mais pour cela il faut employer une technique sûre et surtout il faut opérer avant que la tumeur soit devenue inopérable ; un écueil actuellement fort redoutable, c'est la possibilité de prolongements de la tumeur plongeant dans l'encéphale. E. Feindel.

402) **Accès Chirurgical aseptique au Corps Pituitaire et à sa région**, par L.-L. Mac Arthur (Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 26, p. 2009, 29 juin 1912.

Incision courbe au-dessus d'un sourcil tombant sur une incision verticale au milieu du front, tel est le point de départ. Après la destruction partielle du sinus frontal et de l'orbite, il est aisé de pénétrer dans la profondeur et d'atteindre, sans toucher aucun organe ni vaisseau essentiel et sans ouvrir la dure-mère, l'apophyse clinoïde antérieure où l'on se repère. C'est à ce niveau que l'incision transversale de la dure-mère permettra de voir les nerfs optiques, le chiasma et l'hypophyse anormale. Thoma.

403) **Chirurgie de l'Hypophyse avec considérations particulières sur la méthode endonasale de Hirsch**, par Irving Wilson Voorhees (N.-Y.). *Medical Record*, n° 2180, p. 282, 17 août 1912.

L'auteur rappelle l'anatomie topographique de l'hypophyse et expose avec grands détails l'instrumentation et la technique de l'opération de Hirsch, dont il fournit les résultats avec observations à l'appui. Thoma.

PROTUBÉRANCE et BULBE

404) **Un cas type de Pouls lent permanent chez une Fille de onze ans,** par B. Hozada Echenique. *Arch. de méd. des enfants*, juillet 1912, n° 7, p. 694 (1 fig.).

Lucie V..., onze ans, seule atteinte sur huit enfants, entre à l'hôpital pour des convulsions épileptoïdes datant d'un an et demi. Le pouls, régulier, de tension normale, bat *32 fois* seulement par minute, avec contractions avortées toutes les quatre ou huit systoles. Arythmie émotive. Après repos et régime de l'hôpital, les accès épileptiformes ont été remplacés par des crises syncopales; puis tous ces phénomènes ont disparu, pour réapparaître ensuite après retour de la malade chez ses parents. P. Londe.

405) **Contribution à l'étude du Syndrome de Stokes-Adams,** par Barer. *Thèse de Montpellier*, 1911-1912. doctorat d'Université, n° 14.

L'auteur fait une revue générale de la question sans aperçu nouveau. Ce travail se termine par une bonne bibliographie. A. G.

406) **Syndrome d'Adams-Stokes avec Bloc du cœur Complet et faisceau de His normal,** par William Pepper et J. Harold Austin. *The American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLIII, n° 5, p. 716-723, mai 1912.

Dans ce cas typique du syndrome d'Adams-Stokes avec bloc du cœur devenu complet au bout de trois ou quatre ans, les recherches anatomiques ne permirent pas de découvrir de lésions du faisceau de His suffisantes pour expliquer le bloc du cœur.

Le 606 administré au malade, alors qu'il avait des accès journaliers ne produisit aucun effet, ni en bien ni en mal.

Il y a lieu d'attirer l'attention sur l'extrême longueur des accès syncopaux; plusieurs qui furent chronométrés durèrent six et huit minutes et le malade put en être tiré grâce à la respiration artificielle. Thoma.

407) **Contribution à l'étude du Pouls lent permanent d'origine congénitale et héréditaire,** par Maurice Juif. *Thèse de Paris*, n° 260, 1912 (120 pages), Rousset, éditeur.

Il y a deux grandes formes de pouls lent permanent congénital : l'un relevant d'une dissociation auriculo-ventriculaire, l'autre qui est le reflet d'une brandycardie totale. L'auteur étudie ces deux groupes au point de vue de la symptomatologie, du pronostic et surtout de leur étiologie encore obscure. Il considère les traitements symptomatiques qui, en dehors des cas avérés de syphilis héréditaire, sont susceptibles de leur convenir. E. Feindel.

ORGANES DES SENS

408) **Ophtalmoplégie externe unilatérale avec Exophtalmie et Tachycardie,** par Leplat. *La Clinique ophtalmologique*, 1912, p. 460.

Leplat a observé une ophtalmoplégie externe droite avec exophtalmie et tachycardie chez une femme de 24 ans, atteinte depuis 3 mois de douleurs de tête localisées dans la tempe et la région mastoïdienne du même côté. Ces sym-

ptômes persistèrent 2 mois environ, puis disparurent sans qu'apparût un signe qui permît de préciser le diagnostic. On pensa bien à la maladie de Basedow, mais il n'y avait ni goitre, ni tremblement, ni modification du caractère, de telle sorte que le diagnostic resta plutôt en suspens. PÉCHIN.

409) **Paralysies tardives et passagères du Moteur Oculaire Externe dans les Fractures du Crâne**, par A. BROCA et BERNARD DESPLAS. *Revue de Chirurgie*, an XXXII, n° 9, p. 349-356, 10 septembre 1912.

Les auteurs ont observé chez l'enfant deux cas de paralysie des nerfs crâniens consécutive à une fracture de la base, survenue tardivement et à peu près spontanément guérie; dans un cas, la VIe paire seule fut touchée; dans l'autre, la VIIe présenta les mêmes accidents.

Les auteurs recherchent dans la littérature les faits analogues, et sont d'avis que la lésion anatomique causale est un hématome produit autour du nerf ou dans sa gaine. E. FEINDEL.

410) **Un cas de Paralysie du IIIe Nerf cranien du côté gauche associée avec une Céphalée gauche**, par DONALD HALL. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 6. *Neurological Section*, p. 155, 21 mars 1912.

Il s'agit d'une paralysie de l'oculo-moteur commun gauche avec céphalée récidivante du même côté chez un homme de 30 ans, non syphilitique. Il n'existe pas d'autres symptômes morbides. THOMA.

411) **Paralysie de la Divergence**, par N. MANOLESCO. *Bull. de la Soc. des Sciences médicales de Bucarest*, 1909-1910, p. 76.

Paralysie des abducteurs de deux côtés chez une femme qui était sujette depuis quelques années à des céphalalgies violentes avec évanouissements, pertes de la vision, phénomènes durant quelques heures, jusqu'à 2 ou 3 jours. La paralysie survint à la suite d'un de ces accès. La malade nie la syphilis, mais présente une aortite avec insuffisance aortique. La nature de cette paralysie reste inconnue. C. PARHON.

412) **Cas d'Hémianopsie due à des Altérations Vasculaires**, par H.-P. GREELEY. *Boston medical and Surgical Journal*, p. 512, 10 octobre 1912.

Le cas actuel est intéressant pour deux raisons : d'abord à cause de l'extrême limitation du trouble, et ensuite à cause de la disposition familiale aux maladies vasculaires. THOMA.

413) **Sur la Localisation du Nystagmus** (Zur Lokalisation des Nystagmus), par le docteur OTTO MARBURG (de Vienne). *Neurol. Centr.*, 1912, n° 21, p. 1366-1372.

Après avoir exposé les idées principales qui ont eu et ont cours sur le siège des lésions qui donnent lieu au nystagmus, l'auteur conclut en ces termes : « Le centre de transmission des excitations labyrinthiques vers les yeux doit se trouver dans la région du noyau de Deiters; c'est dans cette région que doivent se trouver les raisons des secousses lentes et rapides du nystagmus; c'est par là que le tonus labyrinthique doit se transmettre aux muscles des yeux. La lésion de cette région portant sur les territoires ventro-caudaux donne le nystagmus horizontal, une lésion intéressant la région orale (territoire du noyau de l'abducens) entraîne le nystagmus vertical. » BARRÉ.

414) **Lecture instantanée d'une page entière. Un cas de Pouvoir Visuel exceptionnel**, par George-M. Gould (Ithaca, N.-Y.). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 1, p. 24, 6 juillet 1912.

Ce cas vraiment unique concerne un fin lettré, critique avisé; il lit, comprend et retient en une seconde une page imprimée de littérature courante; bien entendu, s'il s'agit d'une poésie ou d'une page d'un traité de philosophie, quelques instants de plus sont nécessaires. Thoma.

415) **Paraplégie à la suite d'une injection d'Arséno-benzol chez une Hérédo-syphilitique atteinte de Kératite parenchymateuse**, par Péchin. *Bull. de la Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, 1912, p. 161.

Paraplégie survenue à la suite d'une seule injection intraveineuse de salvarsan chez une jeune fille de 15 ans soignée depuis l'âge de 6 ans pour une kératite parenchymateuse hérédo-syphilitique. Cette kératite s'accompagnait de dystrophie dentaire, de perforation de la cloison nasale et d'un certain degré d'infantilisme. Le traitement avait consisté dès le début en séries d'injections intramusculaires au biiodure de mercure avec iodure de potassium à l'intérieur dans l'intervalle et avait paru avoir une heureuse influence tant sur l'état général que sur les lésions oculaires car l'acuité visuelle oscilla entre 1/4 et 1/2 avec un minimum de phénomènes réactionnels.

A l'occasion d'une rechute de kératite, le Wassermann étant positif, on fit une injection intraveineuse de 0 gr. 20 de salvarsan. A ce moment, la malade avait un état général excellent. L'injection est très bien supportée. Le 6e jour, paraplégie flasque. Les membres inférieurs sont dans la résolution absolue. Absence des réflexes patellaires. Pas de signe de Babinski. Signe de Kernig et de Lasègue. Pas de trouble de la sensibilité. Quelques troubles vésicaux qui n'ont pas tardé à disparaître. La ponction lombaire montre une grande quantité d'albumine et une lymphocytose énorme. Cette paralysie n'a pas été précédée de signes constituant la période dite prémonitoire, son début a été brusque, presque apoplectiforme.

Il s'agit de phénomènes paralytiques dus à l'injection de salvarsan. On ne peut affirmer l'intoxication arsenicale, pas plus d'ailleurs que le mécanisme désigné sous les noms de neurotropisme, méningo-myélotropisme. Péchin.

MOELLE

416) **Poliomyélite aiguë à type de Myélite transverse**, par A.-L. Skoog. *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 10, p. 764, 7 septembre 1912.

Relation anatomo-clinique d'un cas paraissant sans analogie dans la littérature. Thoma.

417) **La Poliomyélite épidémique en Norvège. Données étiologiques et possibilité de la prévenir**, par Francis Harbitz (Christiania). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 10, p. 782, 7 septembre 1912.

L'auteur résume ce qu'on sait sur l'étiologie et l'épidémiologie de la poliomyélite pour formuler un ensemble de mesures thérapeutiques et prophylactiques. Thoma.

418) **Contribution à l'Étiologie de la Poliomyélite,** par M. NEUDSTAEDTER. *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 10, p. 785, 7 septembre 1912.

L'auteur prend en considération les propriétés du virus poliomyélitique, son mode de dissémination et les conséquences qui en résultent. Il est curieux de constater que, malgré la résistance du virus qui se retrouve, bien vivant, dans la poussière des chambres de malades, la contagion familiale de la poliomyélite reste rare; aussi l'auteur croit-il une certaine prédisposition nerveuse nécessaire à la contagion. THOMA.

419) **État actuel de nos connaissances sur la Paralysie spinale infantile ou Poliomyélite antérieure aiguë des enfants,** par B. FRISCO (de Palerme). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. V, fasc. 7, p. 308-317, juillet 1912.

L'auteur étudie la poliomyélite dans ses symptômes, ses formes, son épidémiologie, sa bactériologie, son anatomie pathologique; c'est une affection pseudo-systématisée dont les lésions sont essentiellement diffuses.

F. DELENI.

420) **Poliomyélite sporadique et épidémique,** par WILLIAM-HANNA THOMSON. *Medical Record*, n° 2179, p. 237, 10 août 1912.

L'auteur rapproche ces deux façons de se présenter de la poliomyélite, et envisage les principales données apportées par l'étude des épidémies récentes.

THOMA.

421) **Poliomyélite expérimentale chez les singes. Treizième note. Survivance du Virus de la Poliomyélite dans l'Estomac et dans l'Intestin,** par SIMON FLEXNER, PAUL-F. CLARK et A.-R. DOCHEZ (New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 4, p. 273, 27 juillet 1912.

Un singe ingère une émulsion de moelle poliomyélitique dans du lait; deux heures plus tard, l'estomac et un segment intestinal sont prélevés; le suc des muqueuses, inoculé à d'autres singes, leur confère la poliomyélite.

La conclusion de cette expérience est évidente. Puisque le virus de la poliomyélite passe chez l'homme dans la muqueuse nasale et dans la muqueuse buccale, il tombe nécessairement dans l'estomac quand le sujet déglutit sa salive. Le virus survit à l'action des sécrétions gastrique et intestinale et il persiste pendant quelque temps dans ces organes. Il quitte le corps en partie avec la décharge intestinale, qui est par conséquent une source puissante de contagion. Il reste à démontrer si, chez le singe ayant reçu du virus avec les aliments, ce virus se retrouve à l'état viable dans les excréments. THOMA.

422) **Le mode d'Infection dans la Poliomyélite épidémique,** par SIMON FLEXNER (de New-York). *Journal of the American medical Association*, 12 octobre 1912, p. 1371.

La muqueuse nasale joue le principal rôle comme voie d'entrée et voie d'expulsion du virus poliomyélitique. Les porteurs de virus (formes abortives) sont redoutables.

Les mouches sont des agents passifs de transmission; puces, punaises peuvent être agents actifs. THOMA.

423) **Prophylaxie et traitement de la Poliomyélite épidémique,** par J. Comby. *Arch. de méd. des enfants,* mai 1912, n° 5, p. 374.

Revue générale. Les porteurs de germes doivent être soumis à un isolement de 3 ou 4 semaines. Les animaux domestiques pourraient être incriminés dans quelques cas. La paralysie des poules serait due à une névrite périphérique de cause indéterminée. Parmi les insectes, la mouche est redoutable. Les expériences de Simon Flexner et P.-F. Clark ont montré que le virus de la poliomyélite pouvait vivre quelque temps, au moins 48 heures dans la mouche. Les sérums préventifs essayés chez les animaux ne conféreraient qu'une faible immunité. L'urotropine paraît exercer une action favorable en s'éliminant en partie par l'espace sous-dure-mérien. P. Londe.

424) **Traitement hyperémique de la Poliomyélite antérieure aiguë. Note préliminaire,** par Paul Mac Ilhenny (New-Orleans). *Boston medical and Surgical Journal,* vol. CLXVII, n° 3, p. 87, 18 juillet 1912.

Dans cinq cas, l'auteur a appliqué avec succès l'hyperémie de Bier au traitement de la paralysie infantile. L'hyperémie artificielle des membres provoquée dès qu'on s'est aperçu de la paralysie, et combinée aux applications de ventouses le long de la colonne vertébrale, peut donner les meilleurs résultats. Le massage méthodique des membres est institué dès qu'ils paraissent être le siège du retour de quelques mouvements. Thoma.

425) **Action des injections sous-durales d'Épinéphrine dans la Poliomyélite expérimentale,** par Paul-F. Clark (de New-York). *Journal of the American medical Association,* 3 août 1912, p. 367.

L'effet des injections est certain, bien qu'inégal. L'application de ce moyen en thérapeutique humaine est à envisager. Thoma.

426) **Un cas peu habituel de Tabes ayant des complications toxiques dans son Étiologie,** par Tom-A. Williams (Washington). *Medical Record,* n° 2175, p. 66, 13 juillet 1912.

Cas dans lequel on ne trouve d'autre étiologie que l'usage professionnel de l'alcool de bois (fabrication des thermomètres). Wassermann négatif.

Thoma.

427) **Sur l'étiologie des Arthropathies tabétiques,** par Stargardt (clinique du professeur Siemerling, Kiel). *Archiv für Psychiatrie,* t. XLIX, fasc. 3, 1912, p. 936 (25 pages, 1 observ. bibliogr.).

Sur les coupes de la synoviale on constate de l'œdème, une infiltration considérable de mastzellen et de cellules plasmatiques avec prédominance de celles-ci. Lymphocytes rares, pas de cellules géantes, ni de nécrose. L'épithélium existe partout, d'épaisseur variable.

Il n'existe de lésions vasculaires que dans les plus petits vaisseaux : endartérite, néoformations de membranes élastiques. C'est une lésion syphilitique que l'on peut qualifier de quaternaire. Pas de spirochètes visibles.

M. Trénel.

428) **Un cas de Tabes hérédo-syphilitique,** par Louis Spillmann, Hanns et Boulangier. *Soc. de méd. de Nancy,* 24 juillet 1912. *Revue médicale de l'Est,* 1er novembre 1912, p. 676-682.

Observation détaillée d'un homme âgé de 25 ans, chez lequel le tabes débuta

par de l'ataxie à l'âge de 18 ans, évolua très lentement, s'améliora considérablement sous l'influence du traitement spécifique. Le malade, dont trois frères ou sœurs moururent âgés de quelques jours, avait eu dans son enfance une tumeur blanche et une kératite qui guérit par un traitement mercuriel.

Discussion. — M. SCHNEIDER, qui fut longtemps médecin du shah de Perse, remarque que le tabes est exceptionnel dans ce pays où la syphilis est si fréquente que presque tous les habitants en sont atteints personnellement ou héréditairement; par contre, les causes adjuvantes (alcoolisme, surmenage, veilles) y font défaut. Dans l'armée française, la syphilis se complique souvent de tabes ou de paralysie générale, surtout chez certains officiers qui travaillent intensivement et en particulier chez ceux qui croient devoir corriger par un travail musculaire excessif le surmenage intellectuel temporaire ou continu.

M. PERRIN.

429) **Sur la Réaction de Dungern. Tabes fruste**, par DUFOUR. *Revue médicale de l'Est*, 1912, 618-622.

Brève mention d'un cas de tabes fruste ayant débuté par des troubles oculaires.

M. P.

430) **Crises gastriques Tabétiques traitées par les Injections sous-arachnoïdiennes de Novocaïne et de Sulfate de Magnésie**, par ROGER et BAUMEL. *Soc. des Sciences méd. de Montpellier*, 9 février 1912. *Montpellier médical*, 1912, t. XXXV, p. 561.

Crises gastriques, ayant résisté à de nombreuses thérapeutiques, calmées en partie par les injections intrarachidiennes de novocaïne, et très soulagées par une injection sous-arachnoïdienne de sulfate de magnésie. Forte réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien, à la suite de cette injection. A. G.

431) **Le traitement du Tabes**, par EDWARD LIVINGSTON. *The American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLIV, n° 3, p. 398, septembre 1912.

Dans le tabes le traitement général mercuriel et arsenical est profitable. Mais il faut surtout s'attacher aux détails et diriger la lutte pour ainsi dire contre chaque symptôme. L'auteur envisage successivement les mesures à employer pour atténuer les douleurs, les troubles vésicaux, l'ataxie, les paralysies oculaires, les crises gastriques, laryngées, rectales, les altérations trophiques, etc. Il y a, en outre, à prendre en considération l'état mental du sujet. Un traitement général (repos, climat, régime, bains carboniques, etc.) soutiendra le malade.

THOMA.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

432) **Étude expérimentale sur la Pathogénie de la Névralgie du Trijumeau** (Experimentelle Studie zur Pathogenese der Trijeminus nevralgie), par le docteur BERTHOLD SPITZER (de Vienne). *Arbeit. a. d. Neurolog. Instit. Wien.*, Bd. XIX, fasc. 3, p. 396-405, 1912.

De nombreux travaux ont déjà établi qu'à la suite d'altérations dentaires on peut observer une dégénération des cellules du ganglion de Gasser (dégénération aiguë ou chronique suivant le mode d'altération des dents).

L'auteur s'est demandé si la production expérimentale de désordres toxiques de la pulpe dentaire ne suffirait pas à amener des lésions semblables du nerf trijumeau.

Il a injecté de l'essence de térébenthine dans la pulpe dentaire de plusieurs chiens, les a sacrifiés à des dates diverses, et a examiné soigneusement le nerf trijumeau de chacun d'eux.

Il se développe réellement des troubles importants dans les nerfs qui correspondent aux dents irritées.

Le processus lésionnel se montre d'abord dans la gaine des nerfs. Il progresse ensuite vers la profondeur, mais prédomine toujours dans le périnèvre. L'inflammation est nettement plus marquée au voisinage des fibres nerveuses qu'autour des vaisseaux : la voie d'accès au nerf de l'inflammation semble donc être constituée par la fibre nerveuse elle-même et sa gaine.

Les fibres nerveuses sont profondément lésées et les cellules du ganglion de Gasser sont en neuronophagie.

L'auteur conclut : 1° que les processus inflammatoires de la pulpe dentaire peuvent être une source de névrite du trijumeau et de gasserite ;

2° Que la propagation de l'inflammation se fait par voie nerveuse bien plutôt que par voie artérielle.

On peut s'étonner, convient l'auteur, de la rareté des névralgies faciales par rapport à l'extrême fréquence des altérations de la pulpe dentaire : « Je n'ai pas de bonne explication à donner de ce manque de parallélisme, ajoute-t-il, mais il est possible qu'après des altérations dentaires de courte durée, des lésions légères suivies de cicatrisation puissent se faire sur ce nerf. »

Certains troubles inflammatoires seuls seraient propres au développement de la névrite ou névralgie faciale. A. Barré.

433) **Les altérations inflammatoires du Ganglion de Gasser et leur production par voie ascendante le long des Branches périphériques du Trijumeau. Recherches expérimentales,** par Ignazio Scalone et Niccolo Scuderi. *La Clinica Chirurgica*, an XX, n° 5, p. 791-811, 31 mai 1912.

Scalone avait constaté des altérations dans les ganglions de Gasser enlevés dans des cas de névralgie faciale. Il s'est proposé de rechercher expérimentalement, avec Scuderi, s'il était possible d'obtenir des lésions du même genre.

Ces auteurs ont vu que des altérations mécaniques et infectieuses portées sur les branches terminales du trijumeau ont pour conséquence des altérations inflammatoires dans le ganglion de Gasser ; il se produit tantôt des foyers d'infiltrations circonscrites ou diffuses, avec prolifération des cellules internes de revêtement de la capsule des cellules nerveuses, de la gaine de Schwann et du connectif interstitiel, tantôt une forme d'hyperplasie et de sclérose diffuse de la masse ganglionnaire. Les lésions inflammatoires ont pu être suivies le long des branches nerveuses, dans le tractus juxtaganglionnaire ; des lésions identiques ont été observées dans un cas dans le faisceau sensitif central.

Aux données anatomiques, histologiques et cliniques, les auteurs ajoutent en somme les données de l'expérimentation pour arriver à la démonstration de l'origine ascendante des lésions inflammatoires du ganglion de Gasser dans les névralgies du trijumeau. F. Deleni.

434) **Kératite Neuroparalytique après ablation du Ganglion de Gasser,** par Walter Baer Weidler (New-York). *Medical Record*, n° 2184, p. 473, 14 septembre 1912.

L'auteur insiste sur les avantages du traitement de la névralgie faciale par

les injections profondes d'alcool ; le malade ainsi traité est assuré d'être libéré de la douleur pour une période qui varie de six mois à plusieurs années. De plus l'auteur n'a eu, sur plus de 300 cas traités par les injections d'alcool, qu'une seule fois une kératite sérieuse; par contre, dans 70 cas où fut exécutée la gassérectomie, la kératite neuroparalytique apparut très souvent et quatre fois il a fallu recourir en dernier ressort à l'énucléation du globe oculaire. THOMA.

435) **Névralgie cervico-faciale chez un Diabétique**, par Mme ELKÈS-BIRGUÈRE. *Thèse de Montpellier*, doctorat d'Université, 1911-1912, n° 17.

A propos d'une observation personnelle, l'auteur fait une revue générale de la question. A. G.

436) **Note sur la pathogénie de la Paralysie faciale secondaire et temporaire dans les Fractures du Rocher**, par H. NIMIER et A. NIMIER. *Revue de Chirurgie*, an XXXII, n° 7, p. 1-8, 10 juillet 1912.

Tenant compte de données d'autopsies, les auteurs estiment que la paralysie faciale secondaire et temporaire, complication de fracture du rocher, résulte de l'altération temporaire du tronc nerveux par le sang extravasé dans son intérieur sous l'influence du traumatisme. FEINDEL.

437) **Un cas de Spasme facial**, par IZARD. *Revue de Stomatologie*, an XIX, n° 9, p. 406, septembre 1912.

Il s'agit d'un hémispasme facial typique débutant par la paupière supérieure gauche et s'étendant à toute la moitié inférieure du visage. Pas de facteurs étiologiques reconnaissables. E. FEINDEL.

438) **Spasme Tonique des Muscles, particulièrement des extrémités. Myotonie?** par JAMES GALLOWAY. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 8. *Clinical Section*, p. 201, 31 mai 1912.

Ce qui est bien particulier, c'est que la myotonie ne date que de 5 mois et se trouve presque absolument limitée au côté gauche du corps. Rien de pareil chez aucun membre de la famille. Par ailleurs, le sujet est à tous égards parfait; seul le réflexe rotulien gauche est légèrement exagéré. THOMA.

439) **Paralysie du Nerf Cubital** (Die Ulnaris-Lähmung), par le docteur KURT SINGER (de Berlin). Un volume de 130 pages, 49 figures, Karger, éditeur, 1912.

L'auteur a fait une monographie très complète. Ce travail a de plus le mérite d'être enrichi d'une contribution personnelle importante, puisque le docteur Singer a étudié 49 cas de paralysie du cubital, dont il consigne les résultats.

La belle monographie de Bernhardt, classique en Allemagne, et qui traite des affections des nerfs périphériques en général, sera heureusement complétée en l'une de ses parties par le travail du docteur Singer. A. BARRÉ.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

440) **Goitre exophtalmique**, par AUGUSTUS-A. ESHNER (Philadelphie). *Medical Record*, n° 2179, p. 248, 10 août 1912.

L'auteur envisage la symptomatologie et le traitement du goitre exophtalmique considéré comme l'expression d'une altération des sécrétions internes.

THOMA.

441) **Sur les formes frustes du Goitre Exophtalmique**, par F.-W. Langelaan (d'Amsterdam). (Ueber die unvollkommer entwickelten Fälle der Basedowschen Krankheit). *Neurol. Centr.*, n° 9, 1er mai 1912, p. 546-551.

Après avoir montré la tendance qu'on a depuis quelques années à démembrer les différentes formes de la maladie de Basedow, l'auteur montre que la clinique s'accommode mal d'un semblable essai.

La division classique donnée par Charcot, et soutenue par son école, en forme typique et forme fruste, est la meilleure qu'on puisse adopter.

Comme l'a soutenu Stern, le pronostic et le traitement de la forme fruste lui sont particuliers.

Le terme de « basedowoïde » employé par Stern peut être conservé, à condition qu'on l'emploie comme synonyme de « forme fruste ». A. Barré.

442) **Traitement non chirurgical du Goitre exophtalmique**, par Salomon Solis Cohen (de Philadelphie). *The American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLIV, n° 1, p. 13-30 juillet 1912.

L'auteur considère que la grande majorité des cas de goitre exophtalmique peuvent être améliorés ou guéris lorsque le traitement médical est fait précocement. La question revient donc à établir un traitement précoce. Il donne les règles de la conduite médicale qui doit être observée dans la plupart des cas, bien que le médecin doive toujours savoir conformer sa thérapeutique à l'individualité du sujet. Thoma.

443) **Aménorrhée due à l'Insuffisance Thyroïdienne,** par Peter-K. Olitsky (New-York). *Medical Record*, p. 525, 21 septembre 1912.

L'auteur donne des exemples de tels cas ; l'opothérapie thyroïdienne s'y est montrée efficace. Thoma.

444) **Relations des Glandes Parathyroïdes avec la Tétanie infantile,** par Clifford-G. Grulee (Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 12, p. 938, 21 septembre 1912.

Les lésions des parathyroïdes sont des causes de tétanie infantile ; mais il n'est pas prouvé que de telles lésions existent dans tous les cas.

Thoma.

445) **Signification morphologique et fonctionnelle de l'Épiphyse du Cerveau. Le Dyspinéalisme opposé au Dyspituitarisme**, par Ciro Migliucci. *Giornale internazionale delle Scienze mediche*, an XXXIV, fasc. 6, p. 269, 31 mars 1912.

L'auteur cherche à dégager la signification morphologique et fonctionnelle de la pinéale en se servant des travaux d'embryologie et d'histologie concernant cette glande, notamment de ceux de Knud Krabbe. F. Deleni.

446) **Le Syndrome Génito-surrénal. Étude anatomo-clinique**, par Alfred Gallais. *Thèse de Paris*, n° 225, 1912 (220 pages), Vigot, éditeur.

Le syndrome génito-surrénal est constitué essentiellement par la tendance de l'individu à la maturité précoce et à la différenciation sexuelle masculine. Il est conditionné par une hyperplasie ou une tumeur de la cortico-surrénale. Selon la date d'apparition de cette hyperplasie ou de cette tumeur le syndrome

affecte quatre formes, qui sont : 1° le pseudo-hermaphrodisme surrénal; 2° le virilisme surrénal; 3° la forme menstruelle; 4° la forme obstétricale.

Le *pseudo-hermaphrodisme surrénal* est caractérisé par la coexistence chez le même individu des glandes sexuelles d'un sexe et des organes génitaux externes de l'autre sexe. Le sexe de ces pseudo-hermaphrodites est indiqué par le sexe réel des glandes génitales. Un individu porteur de testicules et d'organes génitaux externes féminins est un pseudo-hermaphrodite masculin externe ; un individu porteur d'ovaires et d'organes génitaux externes mâles est un pseudo-hermaphrodite féminin externe.

Dans le pseudo-hermaphrodisme surrénal, on a presque toujours affaire à des cas de pseudo-hermaphrodisme féminin externe (ovaires et organes génitaux externes mâles). Les organes génitaux externes sont plus ou moins bien différenciés; avec l'ovaire, des trompes, un utérus et un vagin peuvent exister, mais ils sont très réduits, et les organes génitaux externes sont masculins. Le pénis est bien développé avec hypospadias plus ou moins avancé, et pourvu d'une prostate et même de vésicules séminales. Les bourses sont formées.

Quant aux caractères sexuels secondaires, ils sont virils et le pseudo-hermaphrodite est considéré comme un homme, il en a d'ailleurs l'existence.

Le *virilisme surrénal* concerne les cas où le syndrome est apparu après l'époque de la différenciation sexuelle. Les modifications sexuelles portent alors sur les caractères sexuels secondaires. Selon l'âge d'apparition de la tumeur surrénale, l'apparition des caractères sexuels secondaires est plus ou moins précoce. Ces caractères apparaissent alors soit chez des enfants de trois à quatre ans, soit chez des jeunes filles après leurs premières règles. S'il s'agit d'un garçon, il est doué d'une grande vigueur; ses caractères sexuels mâles sont très développés, il réalise assez le type de l'enfant hercule. S'il s'agit d'une fille, on note successivement les signes d'une évolution féminine rapide, puis ensuite les signes de virilisme : hypertrophie clitoridienne, hypertrichose à systématisation masculine (moustache, barbe et collier, poils sur le pubis, la ligne blanche, la poitrine et les membres) modifications de la voix qui devient masculine, hyperesthésie musculaire et nerveuse, modifications du caractère qui devient violent, troubles de l'affectivité et de l'état mental (inversion sexuelle).

Le tableau change quand apparait objectivement la tumeur; ce sont alors surtout des signes d'insuffisance surrénale et de cachexie qui dominent la scène, mais la pigmentation est toujours très discrète. L'hypertrichose persiste, l'amaigrissement et l'asthénie surviennent; la malade est habituellement emportée par la généralisation cancéreuse dans une crise de cyanose et d'asphyxie.

La *forme menstruelle* concerne des cas plus frustes chez des femmes adultes ou même voisines de la ménopause. Dans cette forme les symptômes sont : la dysménorrhée avec ou sans métrorragies; l'adipose, l'hypertrichose à systématisation masculine.

La *forme obstétricale* est constituée par la coexistence d'une grossesse ectopique, avec ou sans malformations des organes génitaux, et d'une tumeur de la cortico-surrénale.

L'auteur considère l'évolution du syndrome génito-surrénal dans les différents cas, la valeur diagnostique de son existence au point de vue de la recherche d'une tumeur surrénale, le pronostic et l'anatomie pathologique de ces faits.

E. Feindel.

447) **Adiposite cérébrale dans ses relations avec les Tumeurs de l'Hypophyse,** par ALFRED GORDON (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 3, p. 171, 20 juillet 1912.

Observation concernant un jeune homme suivi pendant 5 ans et à propos duquel les diagnostics les plus disparates furent portés jusqu'au moment où l'adipose devint imposante ; elle s'alliait à l'hémianopsie et à l'infantilisme sexuel pour constituer le syndrome de Fröhlich.

L'auteur en étudie les symptômes cardinaux et les autres (glycosurie, transpiration profuse, etc.) et termine son article par la relation de l'autopsie du sujet. THOMA.

448) **Rôle des Glandes à Sécrétion interne en Thérapeutique chirurgicale,** par C.-E. DE M. SAJOUS (de Philadelphie). *Monthly Cyclopedia and medical Bulletin*, vol. XV, n° 4, p. 219, avril 1912.

L'auteur envisage ici les ressources très efficaces offertes par l'opothérapie dans les maladies chirurgicales (septicémie, pyémies, érysipèle, suppurations), osseuses (rachitisme, ostéomyélite, tuberculose osseuse) et dans les états postopératoires (parésie intestinale, adynamie cardiovasculaire, etc.).

THOMA.

INFECTIONS et INTOXICATIONS

449) **Troubles du Système Nerveux dans le Paludisme grave** (On the changes of the Nervous system in pernicious malaria, and the neurological sequelæ resulting from malarial toxemia), par le docteur GONZALO R. LAFORA (de Madrid). *Journ. f. Psycholog. u. Neurol.*, Bd. 19, fasc. 4-5, p. 209-220, 1912.

On sait que les troubles nerveux attribuables à la malaria n'ont fait l'objet que de travaux relativement rares.

Récemment même, à la Société de Neurologie de Paris, la réalité de la névrite paludéenne fut contestée par certains. Le travail du docteur Lafora a donc de ce fait un intérêt de plus.

Des trois malades dont l'observation est rapportée, deux étaient atteints de troubles comateux, le troisième d'une polynévrite.

Un vieillard est atteint de malaria en 1911. La fièvre monte à 40°, le malade devient rapidement inconscient, et meurt deux jours après, emporté par une forme typique de paludisme grave : « l'accès comateux » de Laveran.

Le second, un homme de 59 ans, contracte, en 1911, la malaria : fièvre, soif, anorexie ; vomissements répétés à type cérébral, difficulté de la déglutition, faiblesse progressive rapidement extrême se montrent ; la mort survient malgré la quinine et les stimulants.

A l'autopsie de ce dernier sujet, le cerveau est très hyperémié ; la rate est très volumineuse ; il existe dans les muscles de nombreux kystes à trichine.

Le cerveau des deux malades contient dans ses vaisseaux un grand nombre de parasites de la malaria (parasites de la variété tierce estivo-automnale de Schaudinn). Les cellules ganglionnaires de la région motrice du cortex sont atteintes de chromatolyse intense (dégénération aiguë) ; pas de neurophagie ; fibrillolyse ; prolifération névroglique intense au voisinage des vaisseaux, partout des capillaires néoformés se trouvent en grand nombre ; grands mononu-

cléaires en macrophagie très abondants en certains vaisseaux; dégénérescence vacuolaire de l'endothélium; hémorragies punctiformes très nombreuses.

Le troisième cas est celui d'une malade de 32 ans qui était soignée depuis dix ans pour un syndrome typique de démence précoce, quand elle contracta, en 1911, la malaria. Maux de tête, vomissement, anorexie; dépérissement rapide avec alternatives de mieux et d'aggravation.

Paralysie flasque des quatre membres portant sur les extenseurs et les fléchisseurs, mais prédominant sur les extenseurs; hypoesthésie au tact, hyperalgésie, signe de Lasègue; abolition des réflexes cutanés et tendineux; pas de troubles des sphincters. Traitement quinique; guérison incomplète au bout de trois mois.

L'auteur pense qu'il s'agit, dans les deux premiers cas, d'infection malarienne vraie, c'est-à-dire d'accidents dus à l'hématozoaire agissant en personne, seul ou en même temps que ses toxines. Le troisième cas serait une polynévrite post-malarienne, due à l'imprégnation des nerfs périphériques par les toxines de l'hématozoaire. A. Barré.

450) **Syndrome Pellagreux par Alcoolisme,** par G. Seppilli. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. V, fasc. 8, p. 345, août 1912.

Dans les deux cas actuels, le syndrome pellagreux s'affirma par les phénomènes cutanés, les troubles nerveux et les troubes digestifs; l'intoxication ne peut être rapportée à l'alimentation maïdique, mais uniquement à l'intoxication alcoolique, favorisée par l'état du tube digestif. Dans les deux cas la maladie eut une évolution rapide, et tous les phénomènes disparurent quand les malades furent mis dans des conditions favorables. F. Deleni.

451) **Hémiplégie dans la Fièvre Typhoïde avec relation de trois cas cliniques et d'un quatrième avec Autopsie,** par Edward Mercur Williams. *The American Journal of the medical Sciences,* vol. CXLIII, n° 5, p. 677-682, mai 1912.

Le premier cas de l'auteur est remarquable par les mouvements athétoïdes et par les troubles de la sensibilité que présentait le malade. Dans le cas avec autopsie on constata un thrombus dans l'artère sylvienne et un ramollissement cérébral dans l'aire de distribution de cette artère.

Thoma.

452) **Fièvre Typhoïde chez une Enfant de cinq ans. Accidents cérébraux et Aphasie. Guérison rapide sans Troubles nerveux consécutifs,** par Beutter. *Soc. des Sciences méd. de Saint-Étienne,* 6 mars 1912. *Loire médicale,* p. 140. 15 avril 1912.

Fièvre typhoïde grave chez une enfant de 5 ans. Le 15e jour environ, alors que la température se rapprochait de la normale, apparition d'accidents cérébraux, spécialement d'aphasie complète, qui persista 15 jours et rétrocéda alors pour disparaître rapidement et complètement sans que l'on constatât aucun autre trouble nerveux.

Il paraît s'être agi d'une lésion sous-méningée. Les faits suivants retiennent l'attention : 1° apparition des accidents cérébraux à la fin de la période d'état; 2° limitation relative des symptômes faisant penser à une lésion elle-même limitée; 3° enfin et surtout, disparition spontanée, rapide et absolument complète. E. Feindel.

453) **Thrombose Cardiaque et Hémiplégie Post-diphtérique,** par Ollive et H. Collet. *Gazette médicale de Nantes*, an XXX, n° 12, p. 221-231, 23 mars 1912.

Ce qui est frappant dans l'histoire morbide actuelle, c'est son évolution en deux temps, en deux actes, se succédant nettement l'un à l'autre : l'un cardiaque, l'autre hémiplégique. Il est alors difficile de prétendre, à la suite de Balzer, à l'origine hémorragique de cette hémiplégie, difficile aussi de la mettre sur le compte d'une artérite toxique, comme l'ont décrit Raymond et Thomas. Une troisième interprétation vient naturellement à l'esprit : celle de thrombose cardiaque. E. Feindel.

454) **Argyrisme,** par C. Alexandresco-Dersca. *Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest*, 1909-1910, p. 135.

Cas net d'argyrisme à la suite de cautérisations journalières et très longtemps suivies (de 1898-1905) avec le crayon ou une solution de nitrate d'argent. C. Parhon.

455) **Symptômes Nerveux consécutifs au Coup de Soleil,** par T.-H. Weisenburg (Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 26, p. 2015, 29 juin 1912.

L'auteur décrit les symptômes nerveux consécutifs au coup de soleil et donne deux observations personnelles. Dans l'une, on assiste au développement d'une ataxie cérébelleuse, et, dans l'autre, à des spasmes existant au niveau d'un membre atteint de paralysie infantile aussi bien que dans les autres groupes musculaires. Thoma.

456) **Le Morphinisme et son traitement,** par Ernest-S. Bishop. *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 20, p. 1499, 18 mai 1912.

L'auteur fait ressortir les difficultés du traitement du morphinisme. Il insiste sur l'utilité d'une période préparatoire à la suppression de la drogue et sur les ressources qu'offre la belladone. Thoma.

DYSTROPHIES

457) **Œdème chronique des jambes et de la main,** par Hanns et Ferry. *Société de médecine de Nancy*, 26 juin 1912. *Revue médicale de l'Est*, 1er septembre. p. 538.

Femme de 39 ans, œdème chronique des deux jambes consécutif à des atteintes de phlébite, répétées à droite, unique à gauche ; et de la main à la suite d'une affection aiguë ayant ressemblé à un phlegmon, mais terminée par résolution.

Type paraissant intermédiaire entre le trophœdème acquis de Meige et les œdèmes chroniques inflammatoires. M. Perrin.

458) **Un cas d'Œdème chronique post-inflammatoire,** par Hanns et Ferry. *Revue médicale de l'Est*, 15 septembre 1912, p. 577-581 (avec deux photographies).

Exposé très détaillé, avec deux photographies, de l'observation de la malade présentée par Hanns à la *Société de médecine de Nancy*, le 26 juin 1912 : femme

qui eut, à la suite de phlébite des deux jambes, un volumineux œdème chronique des membres inférieurs, puis, après une sorte de phlegmon de la main, non accompagné de phlébite et guéri complètement par résolution, au bout de quelques semaines, également de l'œdème chronique de la main droite. Hanns et Ferry rapprochent cette affection de la maladie de Sécrétan, des œdèmes durs traumatiques, des œdèmes angioneurotiques par irritation. Ils invoquent, comme cause initiale, l'inflammation et, comme cause adjuvante, une dyscrasie particulière de la malade. M. PERRIN.

459) **Sur un cas de maladie de Recklinghausen,** par GUIDO BECCHERIE, *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 60, p. 627, 19 mai 1912.

Bonne revue de la question à propos d'un cas typique concernant un homme de 50 ans. L'auteur s'étend sur les formes de la neurofibromatose, discute la nature de la maladie et envisage les cas dans lesquels la chirurgie a le devoir d'intervenir. F. DELENI.

460) **Un cas de Molluscum pendulum généralisé observé chez un Malgache à Tananarive,** par M. FONTOYNONT (de Tananarive). *Annales de Dermatologie*, t. III, n° 10, p. 564-571, octobre 1912.

Cas extrêmement curieux; les tumeurs sont au nombre de plusieurs dizaines de mille. E. F.

461) **Hypertrichose de la Région Cruro-fessière. Localisation sur le territoire d'Innervation du Cône terminal,** par CH. MIRAILLÉ. *Gazette médicale de Nantes*, an XXX, n° 35, p. 681, 31 août 1912.

Cette observation est intéressante par sa topographie : l'hypertrichose est nettement limitée à la zone d'innervation du cône terminal. Si l'on rapproche ce fait de celui que l'auteur a publié antérieurement, on ne peut s'empêcher d'être frappé de la superposition des plaques d'hypertrichose avec des territoires nerveux déterminés ; dans les deux cas, la topographie est nettement radiculaire ; aussi plaident-ils l'un et l'autre en faveur de l'origine nerveuse de la plaque hypertrichosique. E. FEINDEL.

462) **Type Facio-scapulo-huméral de la Dystrophie musculaire chez quatre malades en trois générations,** par H. BATTY SHAW et P.-J. EDMUNDS. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 8. *Clinical Section*, p. 212, 31 mai 1912.

La grand'mère a 65 ans, le fils et la fille 26 et 32 ans, la petite-fille 11 ans. Une longue vie (65 ans) est donc compatible avec l'affection (début à 14 ans). Cette maladie familiale, ici sans pseudo-hyperthrophie, a débuté chez les quatre malades aux environs de la puberté et s'est transmise par l'un et par l'autre sexe. THOMA.

NÉVROSES

463) **Remarques sur les Convulsions d'origine psychique et l'Épilepsie essentielle,** par L. PIERCE CLARK (New-York). *Medical Record*, n° 2187, p. 607, 5 octobre 1912.

Différenciation des convulsions névropathiques de la crise épileptique.

THOMA.

464) **L'Épilepsie à l'âge adulte associée avec des Maladies du Corps Thyroïde. Relation de 7 cas,** par Milton-K. Meyers (Philadelphie). *Monthly Cyclopedia and Medical Bulletin*, vol. XXVI, n° 5, p. 266, mai 1912.

D'après les observations de l'auteur, on voit que l'épilepsie s'associe quelquefois aux états pathologiques du corps thyroïde, avec le goitre simple et le goitre exophtalmique notamment. Thoma.

465) **L'Épilepsie envisagée au point de vue Industriel,** par Matthew Woods (Philadelphie). *Monthly Cyclopedia and Medical Bulletin*, vol. XXVI, n° 5, p. 277, mai 1912.

L'auteur attire l'attention sur le grand nombre des épileptiques circulant librement. Il insiste sur le peu de capacité économique attribuable à ces sujets et sur les incidents industriels divers dont leur maladie peut être la cause.

Thoma.

466) **De l'Épilepsie chez l'homme et chez les animaux,** par Maurice de Fleury. *Ier Congrès international de Pathologie comparée*, Paris, 17-23 octobre 1912.

Actuellement, l'interprétation la plus rationnelle du mécanisme des crises d'épilepsie paraît être celle-ci :

Une poussée de méningo-encéphalite, survenue soit dans les premiers mois de la vie, soit au cours de la gestation, constitue la prédisposition indispensable, l'hyperexcitabilité corticale, la spasmophilie. La cause déterminante des abcès convulsifs est une intoxication cérébrale d'origine intestinale.

Le régime lacté, le régime végétal raréfient habituellement les crises. Si, au régime végétal, on ajoute le réensemencement méthodique du milieu intestinal au moyen des ferments lactiques, on obtient des résultats meilleurs et plus concluants. On observe que, dans la grande majorité des cas, les crises cessent quand le traitement est suivi et qu'elles reprennent presque aussitôt qu'il est abandonné. Il est probable que les conditions productives de l'épilepsie sont les mêmes chez l'homme et chez les animaux.

Les conditions essentielles du traitement sont les suivantes : 1° suppression complète de tous les aliments d'origine animale; 2° boissons diurétiques; 3° ferments lactiques; 4° repos. E. F.

467) **L'Épilepsie et la Grossesse,** par D. Kagan. *Thèse de Montpellier*, 1911-1912, doctorat d'Université, n° 20.

L'auteur étudie l'influence de la grossesse sur l'épilepsie et le diagnostic différentiel entre l'éclampsie et les accès convulsifs de l'épilepsie. A. G.

468) **L'Épilepsie d'origine oculaire,** par Francesco Ciccarelli. *La Medicina italiana*, an X, p. 389, 31 juillet 1912.

Les traités, sauf celui de Gelineau, ne mentionnent guère la perte d'un œil en tant que moment épileptogène. Cela tient peut-être à ce que la preuve d'une relation de cause à effet entre le traumatisme oculaire et la maladie convulsive développée dans la suite est peu facile à établir.

L'auteur considère cependant une telle relation comme évidente dans 3 cas exempts d'hérédité morbide observés par lui. Il est possible de résumer chacun d'eux en peu de mots : 1. — Enucléation de l'œil droit à 4 ans, premières convulsions à 6 ; le sujet, actuellement âgé de 18 ans, a dû être interné en raison

de la confusion mentale qui précède ses accès convulsifs et surtout de son profond déséquilibre moral et intellectuel. II. — A 4 ans, traumatisme oculaire; le globe droit s'atrophie ; premières convulsions à 10 ans. III. — Ophtalmie post-traumatique et énucléation à 14 ans ; première attaque épileptique 6 mois plus tard.

M. Ciccarelli discute la pathogénie des cas de ce genre. D'après lui, l'épilepsie d'origine oculaire ne saurait être considérée comme une épilepsie réflexe, ainsi que le croyait Gelineau. L'énucléation ou l'atrophie d'un globe oculaire a pour conséquence anatomique la disparition de certains faisceaux nerveux et l'aplatissement des circonvolutions occipitales de l'hémisphère cérébral du côté opposé. Le développement de l'épilepsie d'origine oculaire doit être rapporté à l'asymétrie anatomique, dynamique et fonctionnelle, conditionnée par la dégénération ascendante des voies optiques. F. Deleni.

469) **Remarques sur quelques études récentes sur la pathogénie de l'Épilepsie,** par L.-Pierce Clark (New-York). *Boston medical and Surgical Journal,* vol. CLXVII, n° 3, p. 79, 18 juillet 1912.

L'épilepsie essentielle résulterait d'une sorte d'instabilité corticale et sous-corticale déterminée par des facteurs héréditaires inconnus et pouvant être impressionnée par certaines toxines endogènes.

L'accès étant une manifestation pour ainsi dire réflexe de l'action pathogène, il n'est guère permis d'espérer venir à bout de la maladie par des sédatifs. Il faut s'efforcer de découvrir le facteur pathogénique pour pouvoir thérapeutiquement tarir la maladie à sa source. Thoma.

470) **Contribution à l'étude de la Pathogénie de certaines formes d'Épilepsie. Essai de sérothérapie antitoxique,** par le docteur Louis Marçon. *Thèse de Montpellier,* 26 juillet 1912.

Se basant sur certains faits d'observation clinique, l'auteur admet l'existence de formes et de modalités diverses dans l'épilepsie commune.

Il croit et développe l'idée d'une épilepsie par *autocytotoxine* de la cellule nerveuse.

« La crise épileptique est constituée par la mise en liberté dans le sang circulant de produits solubles à toxicité élective, fabriqués par la cellule nerveuse elle-même, ou provenant de la désintégration de certains globules blancs, peut-être des deux à la fois, qui viennent irriter les sphères corticales, irritations dont les manifestations sont les convulsions cloniques et toniques.

« L'aura sensitive, psychique ou sensitivo-sensorielle reçoit son irritation de la substance neurotoxique en des points différents de l'écorce cérébrale. »

Cette pathogénie, défendue depuis plusieurs années par Vires et par Ceni, a amené ces auteurs à tenter une sérothérapie antitoxique.

M. Vires a employé dans son service, chez plusieurs épileptiques, le sérum antidiphtérique de Roux non comme sérum spécifique, mais comme antitoxique au sens large du mot. Il en aurait obtenu des résultats encourageants.

Ce sont ces faits que relate la thèse du docteur Marçon. A. Gaussel.

471) **Relation d'un cas d'Épilepsie apparu après un usage exagéré d'Extrait Thyroïdien,** par Milton-K. Meyers (Philadelphie). *Monthly Cyclopedia and medical Bulletin,* vol. XXVI, p. 337, juin 1912.

L'auteur a déjà appelé l'attention sur la relation de certaines épilepsies avec des conditions pathologiques du corps thyroïde.

Dans le présent article il apporte une observation d'épilepsie apparue chez une jeune femme de 27 ans; cette personne avait pris du corps thyroïde en excès pour combattre son obésité. C'est à la suite de ce traitement qu'elle présenta un petit nombre de violentes attaques d'épilepsie. THOMA.

472) **Névroses dépendant d'altérations des Sécrétions internes de Glandes endocrines,** par ALLEN STARR (de New-York). *Medical Record,* n° 2173, p. 1217, 29 juin 1912.

L'auteur décrit en quatre chapitres distincts les symptômes nerveux rappelant ceux du myxœdème et qui sont curables par le corps thyroïde, les symptômes nerveux de la maladie de Basedow, les symptômes nerveux sous la dépendance d'altérations de la sécrétion pituitaire, et enfin les névroses en relation avec l'atrophie des ovaires. THOMA.

473) **Résultat éloigné d'un cas de Sympathectomie pour Épilepsie,** par JACOBOVICI. *Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest,* 1909-1910, p. 74.

L'auteur relate l'observation d'un malade opéré en 1898, par le professeur Jonnesco. Les accès ont diminué de fréquence après la première sympathectomie pour disparaître complètement après celle du côté opposé. Depuis lors les accès ne sont plus revenus. C. PARHON.

474) **Un cas d'Astasie-Abasie Hystérique,** par ANTENORE NIZZOLI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* n° 73, p. 772, 18 juin 1912.

Une fille de 11 ans, à tare héréditaire, présenta le syndrome astasie-abasie à la suite d'une peur. Guérison rapide par la suggestion et l'isolement. L'astasie-abasie est relativement rare chez les enfants. F. DELENI.

475) **Sur l'Hystérie mâle,** par GIOVANNI COLTRO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* n° 89, p. 921, 25 juillet 1912.

Observation concernant un jeune homme de 25 ans. Après un traumatisme psychique il présenta un tableau morbide impressionnant, comportant entre autres choses une ataxie accentuée. La guérison se fit aussi vite que le mal était venu. F. DELENI.

476) **Astasie-abasie trépidante et Mutisme hystérique,** par ROGER et BAUMEL. *Soc. des Sciences méd. de Montpellier,* 22 mars 1912. *Montpellier médical,* 1912, t. XXXV, p. 291.

Les auteurs présentent à la Société un hystérique, avec crises, qui offre une démarche atypique, mélange de spasticité et d'astasie-abasie (réflexes rotuliens vifs, pas de clonus du pied, pas de Babinski). Ce sujet est atteint par moments de crises de mutisme. A. G.

477) **A propos d'un cas de Gastro-névrose traumatique. L'Hystéro-traumatisme est-il un phénomène d'autosuggestion imputable au seul accidenté, ou le Traumatisme en est-il responsable?** par RAUZIER et ROGER. *Soc. des Sciences méd. de Montpellier,* 1er mars 1912. *Montpellier médical,* 1912.

Observation intéressante de gastro-névrose traumatique, à l'occasion de laquelle la Compagnie d'assurances soulève le problème, grave par ses conséquences pratiques, de la non-responsabilité du patron dans les cas d'hystéro-

traumatisme, « phénomène d'auto-suggestion relevant de la volonté du traumatisé ». Discussion de MM. Rauzier et Roger réfutant cette doctrine qui confond la volonté du sujet, consciente, libre et responsable de son psychisme, avec la suggestion, idée fixe implantée dans la partie subconsciente du psychisme, le psychisme supérieur (centre), avec le psychisme inférieur (polygone).

A. G.

478) **Un cas d'Hystérie pendant la Grossesse,** par P. Zappi-Recordati. *La Clinica ostetrica*, an XIV, p. 252, 15 juin 1912.

Il s'agit d'une multipare, sans antécédents ni tares, vivant dans de bonnes conditions d'hygiène et d'aisance, qui, à partir du troisième mois de chaque grossesse, est sujette à des accès de sommeil hystérique ; la grossesse menée à terme, l'hystérie disparaît.

D'après l'auteur, ce sont les modifications fonctionnelles des glandes à sécrétion interne qui conditionneraient cette hystérie de la grossesse.

F. Deleni.

479) **A propos d'Hypnotisme et de Persuasion en Psychothérapie,** par Maurice Fourcault. *Thèse de Paris*, n° 234, 1912 (67 pages). Rousset, éditeur.

Il existe un grand nombre d'états particuliers du système nerveux dans lesquels la suggestibilité est augmentée : ce sont les états hypnotiques. Le sommeil n'est pas leur caractéristique ; certains peuvent ressembler à s'y méprendre à l'état de veille normal. L'expression « suggestion à l'état de veille » est impropre ; pour que la suggestion se réalise sûrement, il faut que le sujet se trouve dans un état de réceptivité spéciale, dans un état hypnotique. Des états d'hypnose se produisent souvent spontanément chez des prédisposés à la suite de circonstances fortuites, sans que leur entourage, ni eux-mêmes s'en rendent compte. La connaissance de cet hypnotisme spontané permet de comprendre le mécanisme de la psychothérapie par persuasion dans un grand nombre de cas ; sans que l'opérateur en ait conscience, la crédulité du malade se trouve exaltée et la guérison se produit.

La psychothérapie dite rationnelle, d'après les idées développées par Fourcault, celle qui se base uniquement sur le raisonnement de la dialectique, sans facteur émotif surajouté, ne saurait donner de bons résultats ; une pareille méthode est en contradiction avec cette donnée psychologique que la raison et le savoir ont une influence très restreinte sur nos croyances et sur notre conduite.

La pratique convenable de l'hypnotisme exige des qualités spéciales ; mais l'hypnotisme ne comporte aucun des dangers plus ou moins sérieux qui lui ont été attribués.

Les partisans de la persuasion reprochent à l'hypnotisme de n'agir que sur l'automatisme des sujets et non sur leurs facultés psychiques supérieures ; mais cette manière de voir ne saurait être partagée par qui admet l'importance considérable de l'inconscient dans l'activité psychique tout entière. C'est précisément par son action sur l'inconscient que l'hypnotisme possède sa valeur thérapeutique ; loin de provoquer des troubles plus ou moins durables, l'hypnotisme bien manié tend à régulariser les fonctions psychiques et à rétablir l'équilibre détruit. Employé par un médecin consciencieux et expérimenté, l'hypnotisme ne peut faire aucun mal, il guérit bien des cas et améliore toujours.

E. Feindel.

480) **Sur un cas de Pathomimie cutanée,** par L. Danel. *Journal des Sciences médicales de Lille,* n° 8 et 9, février-mars 1912.

Il s'agit d'une débile de 25 ans, atteinte depuis deux ans d'une dermatose bulleuse, à poussées incessantes, siégeant à la face d'extension de l'avant-bras droit avec brides chéloïdiennes ; il y avait aussi des lésions au niveau des phalanges.

La guérison s'est maintenue tant que la région est restée protégée par un appareil silicaté ; mais le sujet, après son départ de l'hôpital, a provoqué l'apparition de nouvelles phlyctènes à la jambe. Le corps du délit n'a pu être découvert.

L'auteur pense que la simulation est à l'origine de toutes les éruptions de ce genre, classées autrefois comme troubles trophiques cutanés d'origine hystérique. E. Feindel.

481) **Pathomimie : Un cas de Pseudo-parasitisme (Lombric commun),** par M. Perrin et G. Thiry. *Revue médicale de l'Est,* 15 juillet 1911, p. 440-446.

Observation d'une cuisinière âgée de 23 ans, présentant un état d'arriération somatique qui permet de la considérer comme un exemple atténué de l'infantilisme type Lorain (chétivisme de Brissaud et Bauer) ; souffrant depuis longtemps de troubles digestifs, elle arrive à persuader à son entourage et à elle-même qu'elle vomit des vers. A deux reprises, elle fait constater à des profanes la présence de vers dans les matières vomies ; enfin, sur notre prescription, elle nous remet dans un petit flacon, avec un mélange d'eau et de salive, huit vers vivants qui sont des vers de terre communs.

On ne parvient pas à lui faire avouer le truquage de cette présentation, mais elle se prête volontiers à une contre-épreuve en acceptant de prendre une médication qui ne ramène aucun parasite. Depuis lors, il n'est plus question chez elle de rejet de vers. Au point de vue cérébral, cette malade est une émotive, mais elle est sérieuse, dévouée, active et sans manifestations de déséquilibre mental ; tout au plus y aurait-il chez elle une légère nuance de puérilisme mental. Dans ce cas comme très fréquemment, il faut reconnaître l'absence d'intentions intéressées.

A ce propos, les auteurs passent en revue les observations de pseudo-parasitisme des oligochètes, très rare d'après les recherches de M. Blanchard. La plupart des cas de pseudo-parasitisme relèvent de la pathomimie.

M. Perrin.

482) **Dyspnée Nerveuse chez un Débile,** par M. Stefanesco. *Bull. de la Soc. des Sciences médicales de Bucarest,* p. 158, 1909-1910.

La description du cas paru dans les bulletins ne rappelle que de loin celle donnée par l'auteur dans sa communication orale à la Société et ne correspond pas sur plusieurs points à la réalité clinique du cas.

Le malade n'était pas un débile mental mais un psychasthénique. Les troubles respiratoires consistaient surtout en mouvements expiratoires, plus rarement inspiratoires du nez. Ils représentaient une démonstration nette des tics respiratoires, ainsi que je l'ai montré à la Société et ainsi que j'ai pu me convaincre dans la suite par l'examen direct du malade que j'ai eu l'occasion d'examiner à plusieurs reprises.

M. Marinesco a présenté d'ailleurs, lui aussi, ce malade dans une de ses leçons cliniques comme un exemple de tic respiratoire. C. Parhon.

483) **Un cas de Mastodynie,** par H. Hastrup. *Hospitalstidende*, 1911, p. 1521.

Cas concernant une jeune fille âgée de 21 ans; la mastodynie s'aggravait toujours à l'époque de la menstruation ; elle se compliquait de rétroflexion de l'utérus et d'augmentation de volume des ovaires; guérison par l'intervention gynécologique. C.-H. Würtzen.

484) **Contribution casuistique à l'Organothérapie des Névroses au moyen d'une préparation ne contenant pas d'Albuminoïdes,** par C. Fontana (de Gènes). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 48, p. 500, 21 avril 1912.

Il s'agit d'un extrait de cerveau (céphalopine), qui serait efficace dans l'hystérie, la neurasthénie, l'épilepsie ; observations. E. Deleni.

485) **Le Progrès dans le traitement des Névroses,** par E.-W. Taylor. *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXVII, n° 9, p. 285, 29 août 1912.

L'auteur s'attache à montrer que le progrès de la psychologie morbide a pour conséquence immédiate le progrès de la psychothérapie applicable aux névroses. Thoma.

486) **Sur un cas de Spasmus Nutans,** par Alfredo Gismondi. *La Pediatria*, an XX, n° 6, p. 449-457, juin 1912.

Dans ce cas, qui concerne une fillette de 17 mois, on retrouve les conditions étiologiques exigées par Raudnitz : l'enfant passait la plus grande partie de ses journées dans une chambre qui ne recevait un peu de jour que du haut d'une cour étroite.

L'examen électrique montra ce fait curieux d'une généralisation de l'inversion de la formule d'excitabilité ; ceci semble indiquer une prédisposition de la fillette à réagir aux conditions de Raudnitz.

On sait que le pronostic du spasmus nutans est favorable ; il suffit d'enlever l'enfant à son milieu et de le mettre à l'air et à la lumière ; au bout de six semaines, dans le cas actuel, la petite malade était déjà fort améliorée.

F. Deleni.

487) **Crampes professionnelles de Type Psychogène chez un Télégraphiste,** par Tom-A. Williams. *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXVII, n° 6, p. 194, 8 août 1912.

Il s'agit d'un télégraphiste de 30 ans, dont le pouce se fléchit lorsqu'il se sert de l'appareil Morse, dont les derniers doigts se raidissent en extension lorsqu'il écrit à la machine, dont le pouce se raidit lorsqu'il se sert de la brosse à dents, dont le poignet tourne en dehors lorsqu'il porte un verre à sa bouche, dont le bras se raidit lorsqu'il se met à écrire.

L'auteur montre que toutes ces crampes dérivent de la *crainte* de ne pouvoir accomplir le mouvement utile. Thoma.

488) **Critiques des Interprétations Théoriques des Névroses d'Occupation et des Crampes professionnelles,** par Tom-A. Williams. *Medical Record*, n° 2187, p. 613, 5 octobre 1912.

L'auteur s'attache à faire ressortir la base psychique de ces accidents névropathiques, et il en déduit une thérapeutique efficace (discipline psycho-motrice).

Thoma.

489) **Les Tics et leur traitement; Rééducation ou Hypnose,** par J.-H. Leiner (New-York). *Medical Record*, n° 2187, p. 616, 5 octobre 1912.

Bien que la rééducation donne bon nombre de succès, il est juste d'essayer quelquefois l'hypnotisme, qui est susceptible de fournir très rapidement le résultat thérapeutique cherché. Thoma.

490) **Du rôle de l'Écorce Cérébrale dans la production des Syndromes Choréiques,** par Boeff. *Thèse de Montpellier*, 1911-1912, n° 21, doctorat d'Université.

La production des symptômes choréiques tient à une participation de l'écorce cérébrale prouvée par l'anatomie pathologique et par la clinique.

On trouve, en effet, des lésions corticales dans les chorées symptomatiques, dans la chorée de Huntington, même dans quelques cas de chorée de Sydenham.

Au cours de ces chorées on peut noter des troubles psychiques et quelquefois un syndrome épileptique, preuve de l'existence d'une irritation corticale.

Comment cette irritation réalise-t-elle le mouvement choréique? Il est difficile de l'expliquer sans hasarder des hypothèses discutables.

A. Gaussel.

491) **Les Troubles Psychiques dans la Chorée de Sydenham,** par Terrasson de Fougères. *Thèse de Montpellier*, 1911-1912, n° 102.

La clinique permet de reconnaître trois sortes de troubles psychiques dans la chorée de Sydenham : un *état mental* propre à tous ces malades et caractérisé par l'irritabilité, l'émotivité, l'instabilité, l'aboulie ; des *délires hallucinatoires* avec confusion mentale chez quelques malades; enfin, des *manifestations graves* pouvant aboutir à la mort dans quelques cas (confusion hallucinatoire aiguë, délire aigu des chorées mortelles).

L'anatomie pathologique ne donne de résultats que dans quelques cas de chorée mortelle où l'on trouve des lésions de méningo-encéphalite.

La pathogénie est celle des troubles choréiques, les troubles psychiques tiennent pour une part à la dégénérescence mentale, fréquente chez ces malades.

Le traitement devra s'adresser aux éléments étiologiques et pathogéniques et différera suivant que l'on se trouvera en présence de troubles d'origine névrosique, de troubles nutritifs ou de phénomènes toxi-infectieux.

A. Gaussel.

492) **Sur quelques symptômes de la Paralysie agitante,** par Aloyso de Castro. *Brazil-Medico*, an XXVI, n° 29, p. 295, 1er août 1912.

L'auteur s'est proposé d'arriver à l'interprétation exacte de certains signes de la maladie de Parkinson encore en litige; il a étudié, d'autre part, d'autres phénomènes récemment décrits.

Voici ce qu'il a observé sur un total de 11 cas; tout d'abord il a contrôlé l'*inclinaison latérale de la tête*, avec chute d'une des épaules chez les parkinsoniens, décrite par Tilney. Il semble qu'il s'agisse d'une disposition constante dans la maladie de Parkinson. La scoliose, si habituelle, ne saurait être la cause de cette déviation, car il n'existe aucun rapport entre le degré de la scoliose et celui de l'inclinaison de la tête. D'autre part, on peut observer, chez beaucoup de malades, une tension plus forte du sterno-mastoïdien du côté vers lequel s'incline la tête; il y a tout lieu de croire que c'est la prédominance de la rigidité musculaire d'un côté du cou qui détermine l'inclinaison céphalique.

Pour ce qui est des *phénomènes oculaires* dans la paralysie agitante, A. de Castro n'a trouvé que deux fois le signe dont parle Tilney, à savoir l'ouverture palpébrale plus large d'un côté que de l'autre; même dans ces deux cas, il n'y avait aucune différence aux pupilles, contrairement à ce que dit l'auteur américain. Le signe de Stellwag a été retrouvé chez cinq malades.

L'auteur n'a pas rencontré le phénomène décrit par Forster et Lewy. D'après ces auteurs, on n'observait pas chez les parkinsoniens la légère *flexion dorsale de la main* qu'on observe à l'état normal dans l'acte de la fermeture de la main.

Pour ce qui concerne les phénomènes classiques, A. de Castro discute le *tremblement de la tête* et en vient à la conclusion même de Mendel : il y a tremblement propre de la tête.

La deuxième question est relative au *rythme du tremblement*. D'après l'analyse de ses cas le nombre d'oscillations varie entre deux et quatre à chaque seconde.

Enfin, le professeur de Rio de Janeiro a étudié l'état des *réflexes tendineux* dans la paralysie agitante. Pour ce qui est du réflexe du genou, il a paru assez vif dans tous les cas. D'autre part, quant au phénomène auquel on a prêté dernièrement un certain intérêt, la disparition du réflexe achilléen dans la maladie de Parkinson, il discute la question en concluant qu'on ne doit pas attribuer cette absence, lorsqu'on la constate, à la paralysie agitante elle-même.

Tels sont les points principaux discutés dans ce court mais intéressant travail. F. DELENI.

493) **Les Troubles Psychiques dans la maladie de Parkinson**, par UBAUD. *Thèse de Montpellier*, 1911-1912, n° 75.

Souvent l'atteinte psychique chez ces malades se borne à une tendance à la tristesse, à l'hypocondrie. Dans des cas plus rares, le parkinsonien est un véritable aliéné (délire de persécution, préoccupations hypocondriaques). Parfois des formes d'aliénation mentale variées se combinent à la paralysie agitante et relèvent d'une cause organique, non de la maladie de Parkinson elle-même.

A. G.

494) **Maladie de Parkinson et Rééducation musculaire**, par FROMENT et PILLON. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 5 mars 1912. *Lyon médical*, 17 mars 1912, p. 617.

Essai de rééducation chez un parkinsonien à tremblement et à rigidité localisés au bras droit, à l'aide de deux groupes d'exercices : exercices de *mobilisation* destinés à lutter contre la rigidité et la lenteur des mouvements; exercices d'*immobilisation* destinés à lutter contre le tremblement.

Le premier groupe d'exercices comprend des mouvements *passifs* amenant un assouplissement rapide, des mouvements *actifs* sans opposition d'aucune résistance, des mouvements actifs avec opposition d'une résistance progressivement croissante sans atteindre l'effort maximum. La souplesse est rapidement revenue ainsi que le courage et la vivacité intellectuelle du malade.

Le deuxième groupe d'exercices comprend des séances quotidiennes d'immobilisation en extension, l'œil fixé sur le bras. L'effort d'attention volontaire devient rapidement plus facile, et actuellement le malade peut détourner les yeux et arrêter son tremblement. L'écriture est déjà très améliorée.

P. ROCHAIX.

495) **De l'Intervention Chirurgicale dans la maladie de Parkinson,** par R. Leriche. *Lyon chirurgical*, 1er mars 1912.

Il y a chez le parkinsonien une exagération du tonus musculaire normal, la rigidité en serait la conséquence. L'hypertonus ne peut dépendre que d'une excitation venue des centres toniques supérieurs ou d'une stimulation d'origine périphérique. En faveur de cette dernière hypothèse, on sait qu'à la rigidité s'associe le tremblement, et le tremblement, influencé par la volonté, est d'autant plus marqué que la vigilance supérieure est plus en défaut. De plus, le parkinsonien a de perpétuelles sensations anormales, d'incessantes irritations centripètes. Il présente une excitation sensitive ignorée mais incessante entretenant une constante vigilance musculaire. D'où l'idée qu'en diminuant la somme des excitations périphériques on pourrait, sinon atténuer la rigidité, du moins affaiblir le tremblement.

L'auteur pratiqua chez un malade de 53 ans une radicotomie des Ve, VIe et VIIIe cervicales en employant la méthode extra-durale de Gulecke. Le malade souffre beaucoup moins de ses membres supérieurs, reste plus longtemps tranquille et ne demande qu'à se laisser pratiquer une radicotomie lombaire pour avoir une semblable amélioration aux membres inférieurs. P. Rochaix.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

496) **L'esprit de la Psychiatrie française d'aujourd'hui. Leçon d'ouverture du Cours de Clinique et Pathologie Mentales de l'Université de Lyon,** par Jean Lépine. *La Presse médicale*, n° 57, p. 593, 13 juillet 1912.

C'est par un hommage rendu à ses maîtres, à ceux de Lyon et à ceux de Paris, que le jeune professeur a inauguré la première leçon de son cours. Il s'est plu à évoquer la mémoire des disparus, de Joffroy, Raymond, Dieulafoy, de Brissaud surtout, intelligence merveilleuse et cœur d'élite, qui a laissé à ses élèves un souvenir tout illuminé de clarté et d'idéal.

La psychiatrie, dans sa complexité imprécise, ne se borne pas à étudier les fous qu'on enferme: elle vise à connaître toutes les variations de l'esprit dans ce qu'elles ont de pathologique; et c'est des plus minimes qu'elle est le plus curieuse, car, étant au seuil et plus accessibles, elles permettent d'entrevoir mieux ce que sont les formes complètes.

Dans son évolution, la psychiatrie a passé par trois étapes : descriptive, anatomo-pathologique, biologique.

La clinique, toujours plus complète, partant plus vraie, a fini par dissocier les cadres primitifs. Les grandes lignes sont perdues, les barrières abaissées; démence, manie, mélancolie ne sont plus que des syndromes. Voilà pourquoi l'esprit de la psychiatrie moderne ne peut pas dépendre d'une description clinique, si parfaite qu'on la suppose.

L'anatomie pathologique a fait faire, à la connaissance des maladies, des pas inégaux; elle ne satisfait pas notre curiosité. Aujourd'hui, c'est le problème de la vie qui nous tente, c'est le passage de la santé mentale à la maladie qui nous

préoccupe, quand l'esprit est entraîné par un état mauvais de l'organisme sur la pente de la déchéance. Les recherches sur l'état de l'esprit et l'état du cerveau dans les infections, les intoxications, les insuffisances viscérales et glandulaires ont ouvert la voie. Le laboratoire de biologie vise maintenant à poursuivre la destinée des tissus et des humeurs dans leurs transformations.

Déjà l'histologie fine apprenait que certains dispositifs des cellules correspondent à certains états d'activité ; que l'excitation, la fatigue, le sommeil normal, le sommeil anesthésique se traduisent par des variations modifiant la conductibilité de l'influx nerveux. Mais le cerveau n'est pas un simple organe de conduction ou d'accumulation d'énergie. C'est un transformateur, dont les éléments sont le siège d'échanges moléculaires incessants entre les substances dissoutes dans leur protoplasma et celles qui se trouvent dans les liquides nutritifs ambiants. Et la pensée dépend, pour une part, de la composition chimique des cellules cérébrales, de celles du plasma sanguin qui les baigne, et des conditions physiques de ces échanges moléculaires. Tenter de concevoir le mécanisme des opérations de l'esprit, voici que cela comporte la notion des solutions électrolytiques et non électrolytiques, de phénomènes de diffusion et d'osmose, et surtout un état d'équilibre général de la nutrition, d'où résulte le fonctionnement périodique du système nerveux.

Nutrition, osmose, oxydation, catalyse, voici des actions qui entretiennent et modifient sans cesse l'élément nerveux dans sa substance dont l'état actuel continue la substance cellulaire d'une longue suite d'ancêtres. Cette prédisposition, ces tares, ces souvenirs latents, bref, ces divers aspects de la vieille question de l'hérédité, c'est encore de la biologie. E. FEINDEL.

497) **L'Œuvre d'Alfred Binet**, par H. PIÉRON. *Revue de Psychiatrie*, t. XVI, n° 6, p. 244, juin 1912.

L'auteur retrace la vie et l'œuvre scientifique d'Alfred Binet, dégageant les caractéristiques de celle-ci. Il montre que Binet fut surtout, suivant l'expression de Claparède, un découvreur ; il se sentit attiré de trop de côtés pour se livrer exclusivement à une catégorie de recherches, s'acharner à approfondir un unique sillon. C'est pour cela que certains de ses travaux ne sont pas définitifs, que certaines de ses idées sont discutables ; il ne saurait en être autrement dans des domaines nouveaux et presque inexplorés. Mais bien des faits établis avec sa conscience, son honnêteté scientifique si précieuse, sont aujourd'hui acquis ; bien de ses suggestions ouvrirent des voies nouvelles à l'étranger, car il eut peu d'élèves en France.

Sa mort, à 54 ans, est particulièrement regrettable, quand on songe qu'elle l'emporta en pleine activité, alors que ses tiroirs étaient remplis de travaux intéressants et d'idées de recherches. La psychologie française, qui n'oppose que peu de noms à la cohorte étrangère, perd en Alfred Binet un de ceux qui lui ont le plus fait honneur. E. F.

PSYCHOLOGIE

498) **Moyens modernes pour la recherche et l'évaluation des Processus Mentaux**, par WILLIAM-J.-M.-A. MALONEY (New-York). *Medical Record*, n° 2182, p. 380, 31 août 1912.

L'auteur décrit un certain nombre de procédés objectifs qui permettent de

reconnaître l'existence de processus psychiques et d'évaluer jusqu'à un certain point la pensée dans un certain nombre de maladies mentales où l'intelligence paraît étcinte. THOMA.

499) **Le rôle de l'Expérimentation Psychologique en Psychiatrie,** par P.-M. ZINOVIEW. *Psychiatrie contemporaine (russe),* août 1912.

L'auteur donne une esquisse générale concernant la question du rôle et de la signification de l'expérimentation en psychologie ; à cette dernière semble appartenir un grand avenir ; mais il est regrettable que les méthodes objectives soient jusqu'à présent peu perfectionnées ; elles réclament plus de prudence dans les conclusions et surtout dans l'application pratique.

SERGE SOUKHANOFF.

500) **Recherches expérimentales-psychologiques sur l'influence du Brome sur la Concentration et sur la Capacité au Travail,** par Z.-A. MISLINEVITCH. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* n° 4, avril 1912.

Le bromure de sodium influe d'une manière inhibitoire sur la réaction du choix des signes définis ou des lettres ; mais le degré de l'inhibition est relativement insignifiant même après l'absorption de quatre grammes.

SERGE SOUKHANOFF.

501) **De l'Auto-suggestion,** par le professeur BERNHEIM (de Nancy). *Revue de Psychiatrie,* t. XVI, n° 7, p. 266-270, juillet 1912.

L'auto-suggestion n'est pas seulement une suggestion qu'on se fait volontairement à soi-même, c'est encore et plus souvent une suggestion qui naît spontanément dans le cerveau.

Il y a une différence considérable entre l'auto-suggestion créée, à l'insu du sujet, par ses impressions internes, et l'auto-suggestion créée volontairement par le sujet lui-même.

La volonté du malade est souvent impuissante contre l'auto-suggestion morbide qui le domine. La psychothérapie crée des impressions nouvelles qui agissent sur l'imagination du sujet et peuvent neutraliser celles qui entretiennent le trouble fonctionnel auto-suggestif. E. FEINDEL.

SÉMIOLOGIE

502) **Symbolisme au cours d'un Délire Mystique et patriotique d'Interprétation,** par L. MARCHAND et G. PETIT. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale,* an V, n° 6, p. 214, juin 1912.

Les auteurs montrent les écrits et les dessins d'une malade atteinte d'un délire interprétatif de couleur mystique assez particulière (association du sentiment patriotique au sentiment religieux, avec prédominance du premier de ces deux éléments). Les interprétations qui développent le système délirant sont, pour la plupart, symboliques et ont pour base la puissance mystique que la malade attribue aux trois couleurs du drapeau et aux nombres impairs de Pythagore. Après avoir indiqué la place considérable qu'occupe le symbolisme, aussi bien dans la mentalité des primitifs que dans celle de nos contemporains,

les auteurs insistent sur l'association, à ce délire mystique, d'éléments mélancoliques prépondérants au début de l'affection (délire mixte ou secondaire), ce qui ne saurait cependant justifier, d'après eux, l'intelligence et l'affectivité de cette malade étant intactes, la place de ce délire dans les cadres de la démence précoce. E. F.

503) **Délire Onirique à systématisation secondaire chez un Débile,** par LEGRAIN. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an V, n° 4, p. 104-112, avril 1912.

M. Legrain présente un malade de 58 ans, vieil alcoolique, ayant de nombreux stigmates de sénilité précoce. Interné il y a trois ans, il manifesta, comme suite probable d'un ictus apoplectiforme, un délire onirique très intense où la fabulation seule a joué un rôle.

Jamais il n'y a eu d'hallucination. A l'asile, le malade a vécu sur les reliquats mnésiques de cette rêvasserie, d'où il a extrait tous les éléments d'un délire systématisé de persécution, se constituant une nouvelle personnalité. L'affaiblissement de ses facultés seul l'a empêché de rectifier ses chimères et de combler l'énorme lacune contemporaine de son ictus. Du reste, ses souvenirs antérieurs à l'ictus sont très précis. Bien qu'ayant des lacunes de mémoire actuelles, le malade n'oublie pas ses néo-conceptions délirantes, et, depuis deux ans, il ne varie jamais dans ses déclarations, conformant ses réactions à la nature de ses idées délirantes. E. F.

504) **Un cas de Délire d'Imagination,** par TRÉNEL et CRINON. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an V, n° 4, p. 119-125, avril 1912.

Présentation d'une malade qui, ayant quitté subitement son domicile, s'est fait arrêter au pied de la statue de Jeanne d'Arc en cherchant à dételer un cheval pour l'enfourcher. Au moment de son arrestation, elle déclare être Jeanne d'Arc, appelée à rétablir la paix en France.

A l'asile, elle manifeste des hallucinations psycho-motrices et peut-être auditives ; mais ce qui domine le tableau, ce sont des récits fabuleux et extraordinaires. Elle est d'une haute naissance, elle a été enlevée, a fait des voyages en Amérique, au Maroc ; il lui est arrivé des accidents multiples, chutes de cheval, enlèvement, etc. Les récits ne paraissent pas conditionnés par les hallucinations.

E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

505) **Les Troubles Psychiques dans l'Intoxication par l'Éther,** par le docteur JEAN SLIZEWICZ. *Thèse de Montpellier*, 4 juillet 1912.

Au cours d'une étude très complète et fort documentée, appuyée de faits cliniques nombreux et précis, l'auteur montre l'intérêt qui s'attache à cette question incomplètement connue.

Il envisage successivement les causes capables de déterminer l'intoxication et les signes qui la révèlent.

L'éthérisme aigu peut avoir des origines variables; mais, pour que se réalise l'éthérisme chronique, une cause nouvelle doit s'ajouter qui crée l'habitude de recourir au toxique. L'éthéromanie, condition essentielle de l'éthérisme chro-

nique, n'est pas un des effets du poison ; elle dépend entièrement de la dégénérescence mentale.

Dans l'étude des manifestations symptomatiques de cette intoxication, l'auteur s'attache à démontrer la part importante qu'y tiennent les diverses tares mentales de la dégénérescence. A. GAUSSEL.

506) **La Psychose Hallucinatoire tardive des Alcooliques**, par A. BARBÉ. *L'Encéphale*, an VII, n° 11, p. 334-338, 10 novembre 1912.

Il n'est pas très rare de voir des hallucinations auditives, survenues à l'occasion d'excès alcooliques, et, par conséquent, de nature toxique en apparence, persister indéfiniment après la cessation de l'usage de l'alcool ; elles deviennent le point de départ d'un délire systématisé secondaire.

Cette psychose hallucinatoire tardive des alcooliques peut évoluer vers la démence. L'on observe donc trois périodes dans son évolution : la première dans laquelle les hallucinations ne s'accompagnent pas d'affaiblissement intellectuel, la seconde dans laquelle les symptômes d'affaiblissement sont devenus manifestes, la troisième enfin, qui comporte avec elle des signes démentiels. Ces trois étapes peuvent se succéder, et un même malade peut fort bien les parcourir successivement.

L'auteur donne trois observations, qui correspondent chacune à l'une des périodes mentionnées ci-dessus.

Le diagnostic positif de cette psychose hallucinatoire tardive des alcooliques sera basé sur les antécédents éthyliques du malade, sur la constatation des hallucinations visuelles, sur les idées de jalousie, sur l'absence de dédoublement de la personnalité, sur les symptômes physiques surajoutés ; enfin, il convient de signaler que cette forme, qui s'accompagne plus ou moins rapidement d'affaiblissement intellectuel, exige une longue période d'intoxication et ne s'observe que chez des alcooliques chroniques. Pratiquement, le diagnostic différentiel de cette affection sera surtout à faire d'avec la psychose hallucinatoire chronique et la démence paranoïde.

En somme, il s'agit là d'une forme assez spéciale de psychose, que l'on est susceptible d'observer chez les alcooliques chroniques. L'alcool provoque-t-il à lui seul, ou favorise-t-il simplement l'apparition de cette affection? C'est ce que l'on ne saurait encore dire. Quoi qu'il en soit, le pronostic de cette affection est toujours sombre, au point de vue de l'avenir intellectuel du malade, car, une fois apparue, elle évolue pour son propre compte, malgré la désintoxication apparente du sujet. E. FEINDEL.

507) **Contribution à l'étude de l'Alcoolisme cérébral en Normandie**, par FOURNIER. *Thèse de Montpellier*, 1911-1912, n° 62.

L'auteur, ancien interne à l'asile d'aliénés d'Alençon, a étudié quel était, dans le département de l'Orne, le rôle de l'alcoolisme dans la genèse de l'aliénation mentale. Il passe en revue les causes et les moyens d'alcoolisation chez les Normands, et examine les diverses formes de troubles mentaux relevant de l'intoxication alcoolique chez les malades de cette région de la France.

A. G.

508) **Impulsion Homicide et Impulsion Suicide d'Origine Alcoolique**, par M. TRUELLE. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an V, n° 4, p. 113-118, avril 1912.

Présentation d'une femme de 49 ans, internée à 35 ans à la suite d'une ten-

tative de meurtre par impulsion subite, mnésique et consciente, provoquée, en dehors de tout état d'ivresse ou de délire proprement dit, par des excès de boisson.

Mise en liberté après quatorze mois de séjour à l'asile, elle reprend ses excès et commet une tentative de suicide dans une sorte d'accès d'automatisme vigilambulique analogue au premier.

Pas d'autres phénomènes morbides ni avant, ni après. Depuis 1900 la malade, totalement privée d'alcool, est apparemment normale. L'opportunité d'une mise en liberté doit-elle être envisagée ? E. F.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

509) **Essai Nosologique sur les Délires Systématisés Raisonnants,** par Lucien Libert. *L'Encéphale*, an VII, n° 11, p. 339-357, 10 novembre 1912.

Histoire d'une malade de 69 ans qui se prétend l'héroïne de nombreuses expéditions policières, et qui ne présente, en dehors de son délire imaginatif, aucun trouble de la mémoire et du jugement. A propos de ce fait, l'auteur insiste sur les différences qui séparent le délire d'interprétation du délire d'imagination. Il existe en effet chez la malade un délire systématisé d'imagination, portant sur l'imagination reproductrice et créatrice ; elle fait des constructions imaginatives plus ou moins conformes à la réalité, des synthèses originales dont l'orientation exprime ses tendances personnelles. L'imagination joue seule un rôle dans l'éclosion du délire ; la malade ne cherche point à démontrer la part qu'elle a prise dans de nombreuses opérations policières, elle l'affirme. Elle n'est point comme l'interprétateur, l'esprit toujours en éveil pour observer les moindres faits et en tirer de multiples conséquences, grâce à sa paralogique circonscrite. Les éléments du délire se suivent comme les scènes d'un récit ; ils ne sont pas extraits de l'expérience de la malade, ils ne découlent pas des faits observés comme une conclusion ; ils sont affirmés d'emblée et directement, en dehors de toute opération discursive de la pensée. La malade enrichit sans trêve son roman de fables qu'elle invente. Lui parle-t-on du moindre événement ? Aussitôt elle s'y attribue un rôle, elle raconte avec force détails la part qu'elle y a prise ; il y a, chez elle, de la fabulation extemporanée. Le délire de cette personne est remarquablement pur ; il est isolé de tout élément hallucinatoire ; les interprétations sont extrêmement rares.

On remarquera aussi la limitation du délire à des aventures policières : il n'y a pour ainsi dire qu'un seul thème indéfiniment repris et enjolivé. Ce cas paraît très propre à faire ressortir les différences qui existent entre le délire d'interprétation et le délire d'imagination, à légitimer l'autonomie de cette dernière psychose et à en montrer les principaux caractères. Tout essai de réduction du délire d'imagination et du délire d'interprétation en modalités cliniques d'une même psychose paraît voué à un échec. E. Feindel.

510) **Les Perversions Instinctives. Origines et débuts de cette notion,** par Robert Marmier. *Thèse de Paris*, n° 219, 1912 (94 pages), Rousset, éditeur.

De tout temps on a reconnu que certains actes répréhensibles, une conduite désordonnée, des appétits vicieux et pervers pouvaient n'être que l'expression

d'un trouble mental, et il s'est trouvé des hommes pour réclamer qu'on substituât à leur égard le traitement des malades au châtiment des criminels.

Mais ce n'est guère qu'au début du dix-neuvième siècle que l'étude de cette nouvelle variété d'aliénation s'imposa vraiment à l'attention des auteurs. Il faut en rechercher l'origine dans le groupe confus et assez disparate des aliénations sans troubles intellectuels, que Pinel, le premier, chercha à isoler.

Cette tentative souleva des questions de doctrine relatives au fonctionnement et à la lésion isolée des facultés. On lui reprocha, en outre, de conduire à l'immoralité en assimilant le vice à la maladie. Après Pinel, un double mouvement se dessina parmi ses successeurs, les uns élargissant indéfiniment le cadre déjà très lâche esquissé par lui, les autres cherchant à éliminer tous les états morbides étrangers, afin de mieux préciser la physionomie clinique d'une affection devenue chaque jour un peu plus confuse.

Les travaux de Prichard, de Guislain et surtout de Falret eurent à ce point de vue une influence des plus heureuses. Un élément manquait à leurs classifications éminemment cliniques mais basées seulement sur la symptomatologie et l'évolution : l'élément étiologique et l'appréciation de la nature du terrain sur lequel évoluent les troubles pathologiques. Ce sera le mérite de Morel de dégager cette notion nouvelle et d'en montrer toute la valeur.

Enfin Trélat, dans son livre sur la folie lucide, confond ces malades avec beaucoup d'autres aliénés, mais leur consacre, néanmoins, quelques chapitres fort intéressants. E. Feindel.

511) **Délire systématisé et Syndrome Circulaire**, par M. Trénel. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an V, n° 7, p. 238, juillet 1912.

Présentation d'une malade de 47 ans qui est entrée à l'asile en décembre 1908 en état de mélancolie avec raptus anxieux, hallucinations de l'ouïe et quelques symptômes d'alcoolisme subaigu, ceux-ci rapidement éteints. Au bout de cinq mois, elle s'excite subitement et, depuis, reste dans un état hypomaniaque.

En même temps elle manifeste un délire de persécution à base d'hallucinations de la sensibilité générale et psycho-motrice, délire assez nettement systématisé.

L'intérêt du fait, difficilement classable, est, d'une part, cette alternance d'un état mélancolique et d'un état maniaque constituant une phase circulaire — unique il est vrai — et, d'autre part, dans la phase maniaque, la coexistence de cet état et d'un délire de persécution. Il y a contraste entre cet état cénesthésique gai et ce délire qui, d'habitude, donne lieu à des réactions dépressives.

E. F.

512) **La Périodicité et les Obsessions dans l'Œuvre de Morel**, par Jean Vinchon. *Revue de Psychiatrie*, t. XVI, n° 8, p. 327-331, août 1912.

Morel ne considérait les psychoses périodiques que comme des affections évoluant suivant un rythme spécial, caractéristique des aliénations héréditaires; il pensait que le rythme ne suffit pas à fixer l'entité nosographique et qu'il n'est qu'une particularité commune à plusieurs d'entre elles.

Si l'on considère la périodicité des héréditaires et celle des maniaques dépressifs, l'on voit que, dans les deux cas, les accès évoluent de la même façon, n'aboutissant pas à la démence, mais pouvant donner suite à des délires.

L'étiologie est aussi la même pour les accès mélancoliques, maniaques et

d'obsessions chez les héréditaires et chez les maniaques dépressifs. Enfin, à la base des états psychopathiques en question on retrouve, à tous ses degrés, la déséquilibration de l'humeur, que l'on désigne aujourd'hui sous le nom de constitution cyclothymique.

Devant un tel ensemble de faits, le lecteur reste perplexe et se demande si les classifications nouvelles amènent avec elles des notions nouvelles et ajoutent beaucoup à la grande expérience des vieux aliénistes d'autrefois et particulièrement de Morel, qui fut l'un des meilleurs observateurs de la clinique mentale du dernier siècle. E. Feindel.

THÉRAPEUTIQUE

513) **Du Coma et de la Ponction lombaire; indications thérapeutiques,** par De Paradès. *Thèse de Montpellier*, 1911-1912, n° 68.

L'auteur étudie le coma et ses variétés cliniques, et montre le rôle que peut jouer la ponction lombaire dans le traitement de ce symptôme. La ponction lombaire renouvelle le liquide céphalo-rachidien, diminue son hypertension, enlève les produits toxi-infectieux qu'il renferme : de plus elle facilite la circulation cérébrale.

La ponction lombaire n'a qu'une action thérapeutique symptomatique : elle doit être pratiquée aussi près que possible du début du coma et doit se borner à une soustraction modérée du liquide céphalo-rachidien faite avec précaution.

A. G.

514) **Bilan thérapeutique de la Ponction lombaire. Ponction simple et Ponction suivie d'Injections Médicamenteuses,** par le docteur Jean Baumel. *Thèse de Montpellier*, 1912. Un fort volume de 320 pages, grand in-8, Coulet et fils, libraires-éditeurs, Montpellier.

Important travail divisé en deux parties bien distinctes, la rachicentèse pure et la ponction lombaire suivie d'injections médicamenteuses sous-arachnoïdiennes Après quelques rapides considérations générales sur la technique de la ponction, l'auteur aborde son sujet. Il préconise fortement la rachicentèse contre les céphalées des maladies infectieuses aiguës, l'insolation, les hémorragies des méninges, la céphalée syphilitique, l'anémie, l'éclampsie, certains troubles auriculaires ou oculaires relevant de l'hypertension, tous états dans lesquels la soustraction de liquide céphalo-rachidien peut être suivie de guérison complète.

Dans les tumeurs cérébrales, les méningites tuberculeuses et les troubles sensoriels relevant d'une lésion organique, l'action est simplement palliative. Dans tous les cas, l'amélioration obtenue l'est soit par diminution de la pression céphalo-rachidienne, soit par soustraction de produits toxiques ou microbiens, la ponction agissant alors comme une véritable saignée blanche.

Les substances injectées dans la cavité sous-arachnoïdienne sont de plusieurs ordres; on peut les classer, ainsi que l'a fait M. Baumel, en substances sériques et non sériques, celles-ci comprenant les anesthésiques, les antiseptiques, les homophagocytosiques, les mixtes à la fois anesthésiques, résolutifs, homophagocytosiques et antiseptiques, et enfin les résolutifs. Les substances sériques renferment les sérums simples artificiels ou biologiques et les sérums spécifiques.

Cet intéressant ouvrage se termine par de sages conclusions, qui montrent que la ponction lombaire simplement évacuatrice, bien conduite et pratiquée prudemment, est une opération d'une innocuité absolue, contre-indiquée simplement dans quelques cas de tumeurs cérébrales et chez certains organiques cérébraux. L'auteur n'a jamais constaté d'accidents sérieux par suite de l'injection de substances médicamenteuses dans l'espace sous-arachnoïdien, il montre, toutefois, qu'on doit complètement s'abstenir de cette pratique lorsqu'on se trouve en présence d'un syndrome de coagulation massive.

A. Gaussel.

515) **De la valeur diagnostique, pronostique et thérapeutique de la Ponction lombaire dans l'Urémie nerveuse**, par Carrieu (de Montpellier). *Mémoires rédigés en l'honneur du professeur R. Lépine, Revue de Médecine*, p. 138-153, octobre 1911.

La présence d'au moins 50 centigrammes d'urée dans le liquide céphalo-rachidien, associée à des symptômes plus ou moins nets d'urémie nerveuse, doit faire porter un diagnostic ferme, soit d'urémie pure, soit d'urémie associée.

Pour le pronostic, à côté du taux plus ou moins considérable d'urée révélée par la ponction lombaire, il faut tenir compte de plusieurs autres facteurs que le clinicien doit également apprécier.

La ponction lombaire est utile dans le traitement de l'urémie nerveuse, soit en soustrayant du liquide toxique, soit en facilitant la circulation normale de l'encéphale. E. F.

516) **Irritation des Racines dans la Ponction lombaire; relation d'un cas**, par Francis-M. Rackemann et E.-W. Taylor (Boston). *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXVI, n° 10, p. 381, 7 mars 1912.

Il s'agit de phénomènes spasmodiques et douloureux déterminés par les manœuvres d'introduction de l'aiguille dans le canal vertébral; la ponction avait été pratiquée entre les IIIe et IVe lombaires. Thoma.

517) **L'Anesthésie rachidienne**, par Joseph Fisher. *Thèse de Paris*, n° 419, 1911, 100 pages, imprimerie Waltener, Paris.

Ce travail est une mise au point de la question; l'auteur fait ressortir les avantages de la rachianesthésie, de la rachistovaïnisation en particulier, que les gynécologistes emploient avec une faveur croissante. E. F.

518) **La Rachianesthésie générale par la Strychno-stovaïnisation**, par Jonnesco (de Bucarest). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 10 octobre 1911, p. 141.

Jonnesco donne les résultats de 1 588 rachianesthésies générales, dont 333 hautes et 1255 basses. L'excellence des résultats lui fait considérer sa méthode comme l'anesthésie de l'avenir.

La rachianesthésie générale l'emportera sur l'anesthésie par inhalation, que Jonnesco combat à cause des dangers qu'elle présente. E. F.

519) **Les trois Anesthésies**, par Paul Reclus. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 24 octobre 1911, p. 179.

M. Reclus proteste contre la tendance de M. Jonnesco à vouloir par trop généraliser la rachianesthésie et surtout sa méthode, qu'on regarde avec une

certaine appréhension en raison de la dose de strychnine introduite dans le liquide céphalo-rachidien. La rachianesthésie ne prend encore qu'une place modeste entre l'anesthésie par inhalation et l'anesthésie locale, qui convient à plus des deux tiers des cas de chirurgie courante. E. F.

520) **La Rachianesthésie générale (Rachi-strychno-stovaïnisation),** par Jonnesco (de Bucarest). *Presse médicale*, n° 2, p. 11, 6 janvier 1912.

En étendant son application, la technique de Jonnesco s'est modifiée. La ponction haute n'est employée que pour les opérations sur la tête, le cou et les membres supérieurs; la ponction basse est employée dans les autres cas. Dans la solution anesthésique, la dose de stovaïne a été diminuée de moitié et la dose de strychnine a été doublée; après l'injection, certaines manœuvres et la position du malade assurent le mélange de l'anesthésique au liquide céphalo-rachidien.

La statistique de l'auteur comporte actuellement plus de 5 000 cas; cette masse de faits lui permet de répondre aux critiques adressées à la méthode et lui permet aussi de conclure que la méthode n'est ni dangereuse (Rehn), ni à rejeter (Bier), ni un sport chirurgical (Pozzi); ces appréciations doivent s'incliner devant une réalité de faits. Aussi, avec tous ceux qui ont employé la méthode d'une façon suivie, Jonnesco proclame que la rachianesthésie générale, par sa simplicité, par son innocuité, par son manque de contre-indications, par l'aide qu'elle donne dans certaines opérations en les facilitant (face, cou, abdomen, périnée, membres, organes urinaires, etc.), est supérieure à l'anesthésie par inhalation, et qu'elle sera la méthode de l'anesthésie de l'avenir.

E. F.

521) **Sur un cas de mort dans le traitement de la Chorée par les Injections intrarachidiennes de Sulfate de magnésie,** par Bouchut et Devic. *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 20 décembre 1911. *Lyon médical*, 25 février 1912.

Ancienne choréique de 51 ans, chez laquelle deux injections successives de solution magnésienne amènent une amélioration. A la troisième, mort dans le coma avec exagération des phénomènes signalés par les auteurs à la suite de cette injection. Y a-t-il eu une accumulation de l'effet, une sorte d'anaphylaxie? Les auteurs considèrent cette méthode comme très active, mais dangereuse chez les malades dont l'état général est précaire. P. Rochaix.

522) **Contribution à l'étude de la Rachinovococaïnisation avec considérations concernant son action sur le rein,** par G. Andréi (Livourne). *Rivista Ospedaliera*, an II, n° 9, p. 385, 1er mai 1912.

Après ses rachianesthésies, l'auteur n'a jamais observé ni glucose, ni acétone, ni pigments biliaires dans l'urine. Par contre, il a constaté l'albuminurie dans 36 °/o des cas; sa durée ne dépasse ordinairement pas trois jours; elle n'a été qu'une fois de huit jours chez un vieil artério-scléreux.

L'auteur vante les effets anesthésiques de la novocaïne, d'ailleurs moins toxique que la stovaïne. F. Deleni.

523) **Quelques cas de Rachistovaïnisation par la méthode d'Adrien Poënovo (de Gaïova),** par J. Bejav. *Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest*, p. 78, 1911.

L'auteur employa ce procédé dans 4 cas. Il a été content de ses résultats.

C. Parhon.

524) **Un nouveau procédé d'Anesthésie rachidienne,** par A. Poénovo. *Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest*, 1909-1910.

L'auteur prépare une « solution mère » composée de 15 gouttes de la solution d'adrénaline de commerce et d'une goutte d'acide lactique. Il mélange deux gouttes de cette solution avec la stovaïne au moment de l'emploi. Il dissout le tout dans 2 centimétres cubes de liquide céphalo-rachidien.

Dans la discussion, Bardesco et D. Jonnesco soulèvent quelques objections concernant l'utilité de cette association et la conservation de l'intégrité de l'adrénaline dans la « solution mère ». C. Parhon.

525) **Les Urines après la Rachinovococaïnisation,** par Riche et Chauvin. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXI, n° 25, p. 63, 14 juillet 1911.

Chez cinq malades à urine normale, l'albumine s'est montrée trois fois le premier jour après l'intervention, deux fois le second. Dans quatre cas, elle était à l'état de traces; dans un cas seulement elle a atteint 2 grammes. La durée de ces albuminuries fut toujours éphémère : deux fois elle fut d'un jour, deux fois de deux, une fois de trois.

Chez les trois opérés dont les urines contenaient avant l'opération des traces d'albumine, il n'y eut aucune modification dans un cas; les traces s'accentuèrent légèrement dans un autre; dans le dernier seulement elles devinrent dosables et restèrent d'ailleurs à 50 centigrammes pendant deux jours seulement, pour repasser à l'état de traces le quatrième jour.

La glycosurie n'apparut qu'une fois et dura deux jours; l'urobiline fut constatée deux fois seulement.

En résumé, on peut admettre que l'albumine est le seul produit anormal dont on ait à tenir compte dans les urines des opérés sous la rachinovococaïnisation. Or, il est intéressant de constater que, si la stovaïne rachidienne donnait des albuminuries constantes, pouvant atteindre 6 à 7 grammes, durant jusqu'à 20 jours, la novocaïne rachidienne ne donne que dans un quart des cas des albuminuries très légères, toujours au-dessous de 2 grammes, et aussi très fugaces, ne dépassant pas trois jours.

La novocaïne se montre donc, à ce point de vue, très supérieure aux autres rachianesthésiques. E. Feindel.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 6 février 1913.

Présidence de M. Pierre MARIE, vice-président.

SOMMAIRE

M. le professeur Horacio G. Pinero, de Buenos-Aires, présent à la séance, est invité à y prendre part.

Addendum à la séance du 9 janvier 1913.

Contracture liée à une irritation des Cornes antérieures de la Moelle dans un cas de Syringomyélie, par J. Babinski. (Présentation de malade.)

Ch..., âgé de 58 ans, bien portant jusqu'à l'âge de 45 ans. A cette époque de sa vie, en 1900, il ressent un jour, après un travail manuel prolongé, des douleurs dans le membre supérieur gauche et constate que sa main gauche n'a plus sa force habituelle. A partir de ce moment, l'affaiblissement du membre supérieur gauche augmente progressivement et la main s'atrophie. Aux troubles de motilité se joignent des troubles de sensibilité thermique ; en 1905, le malade se brûle à l'épaule gauche sans éprouver

aucune sensation douloureuse. Depuis quelque temps, à la faiblesse musculaire s'associe une raideur du membre. Enfin, le membre supérieur droit, qui était resté vigoureux jusqu'à l'année dernière, s'affaiblit à son tour.

Etat actuel (janvier 1913). — La santé générale du malade paraît satisfaisante. Il déclare que, sauf les troubles qui occupent les membres supérieurs, particulièrement à gauche, il ne ressent de gêne ou de malaise en aucune région.

Le membre supérieur droit a une apparence normale au repos et dans la marche; il est souple et capable d'exécuter avec une certaine énergie les divers mouvements qu'un sujet sain peut accomplir; il est cependant manifeste qu'il y a un affaiblissement musculaire.

Au membre supérieur gauche on constate, dès la première inspection, des anomalies. L'épaule gauche est déformée, augmentée de volume, et à sa face externe on observe la cicatrice de la brûlure déjà signalée. L'éminence thénar et l'éminence hypothénar sont aplaties. La main est rouge et froide. Au repos et dans la marche le bras gauche est appliqué contre le tronc, l'avant-bras en demi-flexion, la main étendue, les doigts légèrement fléchis, le pouce en abduction, sa deuxième phalange étendue sur la première.

Les mouvements passifs du bras, surtout le mouvement d'abduction sont très limités. La difficulté de faire mouvoir l'épaule est due pour une part à des lésions de l'articulation scapulo-humérale, à une ostéopathie qu'un examen radiographique met en évidence: on voit sur les clichés que la tête humérale est augmentée de volume, que ses contours sont moins réguliers que du côté sain, et il semble qu'elle est subluxée. Les tractions exercées sur l'épaule et la compression de cette région sont indolores. Il est impossible d'étendre passivement d'une manière complète l'avant-bras sur le bras, en raison de rétractions fibro-tendineuses.

Outre la rigidité liée à des obstacles mécaniques, on constate dans le muscle deltoïde, dans les muscles de l'avant-bras et du bras, surtout dans le triceps brachial, une raideur constituant une véritable contracture; elle est presque permanente, quoique sujette à des fluctuations; on peut vaincre transitoirement au moyen de tractions l'obstacle qu'elle oppose aux mouvements passifs; elle augmente notablement lorsque le malade contracte énergiquement les muscles du membre supérieur droit; la contracture s'accentue sous cette influence, mais, sauf la main qui s'étend alors légèrement, les autres segments du membre supérieur ne se déplacent pas les uns par rapport aux autres. Pour se rendre compte de ces phénomènes, voici comment on peut procéder : de la main droite on saisit la partie postérieure du bras du malade de façon à pouvoir à la fois le maintenir et apprécier le degré de rigidité du muscle; on tient l'avant-bras de sa main gauche et on cherche d'abord à faire exécuter quelques mouvements passifs à l'avant-bras afin de mesurer l'importance de l'obstacle auquel on se heurte; puis on invite le sujet à étendre le membre supérieur droit, en contractant les muscles avec énergie ; on observe alors très nettement d'une part que le bras et l'avant-bras ne subissent pas de déplacement, que d'autre part la rigidité du triceps s'accroît considérablement et que l'opposition à la flexion passive devient beaucoup plus grande. De plus, pendant les efforts que les muscles du membre supérieur droit accomplissent, on voit se produire d'une manière très distincte dans les muscles du membre supérieur gauche des secousses fibrillaires qui autrement sont à peine apparentes.

La motilité volontaire, nettement quoique légèrement amoindrie du côté droit, est considérablement diminuée à gauche dans tous ses segments, mais particulièrement à la main dont les muscles sont très atrophiés.

Les réflexes tendineux et osseux des deux membres supérieurs font totalement défaut. Le pincement des téguments des membres supérieurs, les tractions exercées sur ces membres ne provoquent aucun mouvement réflexe.

A gauche il y a une diminution notable de l'excitabilité faradique et galvanique des muscles trapèze, deltoïde, des divers muscles du bras et de l'avant-bras, mais il n'y a pas de réaction de dégénérescence; quant aux muscles de l'éminence thénar, de l'éminence hypothénar et les interosseux, ils sont à peu près complètement inexcitables.

A droite il est à noter seulement que les secousses produites par l'électrisation semblent moins brusques qu'à l'état normal.

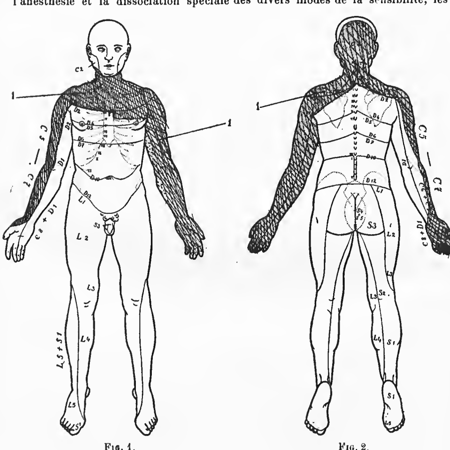
La percussion des muscles du membre supérieur gauche, particulièrement au bras, donne lieu à des contractions moins étendues qu'à l'état normal; elles apparaissent dans le point qui a été le siège du choc et dans son voisinage immédiat.

Dans le domaine correspondant à la presque totalité de la moelle cervicale il y a un amoindrissement très notable de la sensibilité thermique et de la sensibilité à la douleur; de plus à gauche, cette anesthésie envahit le territoire de D^1, D^2 et D^3 ; à droite, ce

territoire et même celui de C^8 sont respectés (voir *fig. 1 et 2*). La sensibilité tactile et la sensibilité profonde sont au contraire intactes partout.

Il n'y a rien d'anormal à signaler dans les autres parties du corps. Les membres inférieurs semblent tout à fait normaux. Il n'y a pas de troubles viscéraux.

Il y a tout lieu d'admettre qu'il s'agit d'une syringomyélie occupant une grande étendue de la région cervicale : l'abolition de tous les réflexes des membres supérieurs, l'amyotrophie, les secousses fibrillaires, la topographie de l'anesthésie et la dissociation spéciale des divers modes de la sensibilité, les



L'anesthésie à la douleur et la température occupe les territoires hachurés.

lésions de l'articulation de l'épaule constituent un ensemble symptomatique cadrant avec ce diagnostic.

Ce serait même un cas assez banal ne méritant pas d'être relaté, n'était la contracture du membre supérieur gauche sur laquelle je désire appeler l'attention et dont il me paraît intéressant de chercher à déterminer le mécanisme. Abstraction faite de la raideur mécanique causée par des lésions articulaires ou péri-articulaires, il y a incontestablement une rigidité due à une contracture vraie ; cela ressort nettement des détails de l'observation.

La contracture, à la vérité, est un phénomène très commun dans la syringomyélie et provient d'habitude d'une perturbation subie par les faisceaux pyra-

midaux. Mais est-il possible, dans ce cas, de lui attribuer une pareille origine? Il me paraît difficile de l'admettre.

S'il en était ainsi, si les fibres des faisceaux pyramidaux correspondant au membre supérieur étaient atteintes dans la région cervicale, celles qui se rendent à la région lombaire seraient presque inévitablement touchées, et l'on observerait aux membres inférieurs des signes décelant l'existence d'une altération de la voie pyramidale. Or, les réflexes rotuliens, les réflexes achilléens, le réflexe cutané plantaire sont normaux et il n'existe aucun trouble de la marche.

De plus, tandis que la contracture liée à une irritation des faisceaux pyramidaux s'accompagne ordinairement d'une exagération de réflexes tendineux, chez le malade que je présente, les réflexes tendineux et osseux du membre supérieur gauche contracturé, non seulement ne sont pas exagérés, mais sont même abolis.

Il existe, sans doute, une forme de contracture sur laquelle j'ai appelé l'attention, qui dépend aussi des lésions du système nerveux central intéressant la voie pyramidale et dans laquelle les réflexes tendineux peuvent être affaiblis ou abolis; mais alors les réflexes cutanés de défense sont exagérés (contracture cutanéo-réflexe). Ici les réflexes de défense font défaut.

Je suppose que, dans l'espèce, la contracture est la conséquence d'une irritation des cellules des cornes antérieures de la moelle, produite par la néoformation gliomateuse. Cette idée me paraît concorder fort bien avec les données que nous possédons sur l'anatomie pathologique de la syringomyélie. Je dois reconnaître cependant que ce n'est encore qu'une hypothèse nécessitant une vérification anatomique.

On peut rapprocher cette contracture des spasmes que déterminent parfois des lésions du nerf facial. Il s'agirait de part et d'autre de raideurs provenant d'un mode pathologique de l'activité musculaire, différentes il est vrai dans leur forme, mais conditionnées toutes deux par une irritation du neurone moteur périphérique.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Épilepsie partielle continue**, par Mme Long-Landry et M. Quercy.

(Cette communication sera publiée comme *mémoire original* dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

M. Pierre Marie. — Il n'est pas inutile d'insister sur ce fait que, malgré la prédominance monoplégique des symptômes dans ce cas sur le membre supérieur, il existe cependant des phénomènes permettant d'affirmer que le membre inférieur est touché, lui aussi. Si des lésions franchement corticales peuvent déterminer des monoplégies, il n'en est pas moins vrai que, lorsque les lésions corticales pénètrent dans la profondeur des centres nerveux, les symptômes prennent un caractère hémiplégique. Telle est la raison pour laquelle les monoplégies sont si rares alors que les manifestations hémiplégiques sont si fréquentes. J'ai plusieurs fois déjà insisté sur ce fait que les lésions en foyer vulgaires du cerveau (hémorragie, ramollissement) ne déterminent presque jamais des monoplégies, tandis qu'elles s'accompagnent très fréquemment d'hémiplégie.

M. Dejerine. — Je considère l'existence des monoplégies cérébrales comme très fréquente. Tantôt ces monoplégies — brachiales ou crurales — sont totales; tantôt, et plus souvent même, elles sont dissociées, partielles, limitées à quelques groupements musculaires. Mes élèves et moi, nous en avons présenté un certain nombre d'exemples à la Société au cours de ces dernières années. Ce sont là des faits fort intéressants pour l'étude des localisations cérébrales et tout à fait comparables à ceux obtenus par les physiologistes, à la suite d'ablations partielles de la circonvolution frontale ascendante chez les singes anthropoïdes.

M. Henri Claude. — J'ai publié avec M. Raymond, en 1909, l'observation d'un homme qui présentait des secousses rythmiques permanentes, se manifestant sur plusieurs groupes musculaires et au nombre de 50 à 60 par minute. Ces contractions, qui ne donnaient lieu qu'à des mouvements de faible amplitude, portaient sur les masseters des deux côtés, surtout à droite ainsi que sur le temporal, les muscles peauciers du cou, les muscles de la nuque du côté droit. On observait en même temps une ébauche de mouvements de convergence des globes oculaires. Ultérieurement ces secousses cloniques, rythmiques, qui cessaient pendant le sommeil, s'étendirent au membre supérieur droit; on notait en effet qu'à chaque contraction de la face correspondait un léger mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras et en même temps le pouce droit se plaçait en extension et en abduction. Puis les mouvements se propagèrent d'une façon plus irrégulière aux muscles du bras, et même quelques mouvements rythmiques apparurent dans le membre supérieur gauche. Ces phénomènes étaient sous la dépendance d'une méningite séreuse kystique de la corticalité cérébrale. Il existait de plus des petits foyers d'encéphalite miliaire sous-corticaux, disséminés dans la région rolandique inférieure gauche. Ces petits foyers n'avaient pas, au moment où l'on pratiqua l'autopsie, détruit les fibres de projection; ils pouvaient être une cause d'excitation permanente des fibres motrices sur le trajet desquelles ils étaient situés.

II. Électrocardiogrammes et Polygrammes dans la Maladie de Thomsen, par MM. A. Souques et Daniel Routier.

On admet unanimement que la myotonie congénitale, qui atteint les muscles striés, ne frappe pas le cœur. Il nous a semblé intéressant de contrôler cette opinion, de chercher si cette intégrité du cœur, affirmée par l'aucultation, se trouvait confirmée par les méthodes graphiques les plus récentes, qui se distinguent par leur sensibilité et par le caractère purement objectif de leurs résultats. Nous avons enregistré les contractions cardiaques avec le polygraphe de Mackensie, d'une part, et avec le galvanomètre d'Einthoven, d'autre part. En voici les tracés :

Obs. I. — Bailly, 33 ans. Maladie de Thomsen (cas isolé). Début apparent à l'âge de 12 ans.

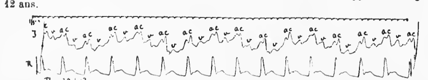


Fig. 1. — *Polygramme. J*, tracé jugulaire; *R*, tracé radial; temps, 1/5". Pouls radial à 70, régulier. Pouls jugulaire normal.

PRT

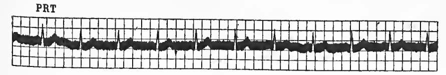


Fig. 2. — *Électrocardiogramme*, dû à l'obligeance de M. Bull, de l'Institut Marey. Dérivation I (les deux bras). Systoles régulières; les pointes P. R. T. se succèdent régulièrement.

Obs. II. — Merlin, 53 ans Maladie de Thomsen familiale (cinq enfants thomséniens sur sept). Début apparent à l'âge de 20 ans.

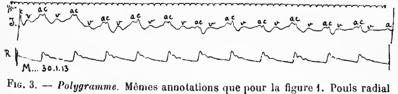


Fig. 3. — *Polygramme*. Mêmes annotations que pour la figure 1. Pouls radial et jugulaire normaux.

PRT

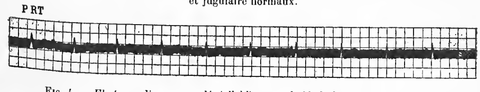


Fig. 4. — *Electrocardiogramme*, dû à l'obligeance de M. Bull, de l'Institut Marey. Dérivation I (les deux bras). Tracé normal.

Les tracés des observations I et II, tant avec le polygraphe de Mackensie qu'avec le galvanomètre à corde d'Einthoven, concordent. Ils ne révèlent que des différences individuelles d'ordre physiologique et se passent de commentaires. Bref, ils sont normaux et confirment pleinement les résultats de la clinique, touchant l'intégrité du myocarde dans la maladie de Thomsen.

III. Dissociation Babinski. Raccourcisseurs et Phénoménes d'automatisme médullaire, par MM. Pierre Marie et J. Thiers.

Le malade que nous présentons était, au commencement de l'année 1912, atteint de paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes tendineux, clonus et signe de Babinski aux deux membres inférieurs; les troubles de la sensibilité faisaient défaut.

Actuellement, la paraplégie est absolument flasque : les réflexes rotuliens et achilléens ont disparu, ainsi que le clonus; le signe de Babinski encore présent à gauche n'est plus obtenu à droite : la sensibilité est altérée dans tous ses modes.

Les faits que nous voulons mettre en évidence sont les suivants :

1° Il existe un réflexe d'extension croisée de tout le membre inférieur opposé à celui sur lequel a été provoqué le phénomène des raccourcisseurs : il s'agit là d'un réflexe d'automatisme médullaire du même ordre que le phénomène des raccourcisseurs, mais de sens inverse ;

2° Au membre inférieur droit, le réflexe de Babinski fait défaut, tandis que le réflexe des raccourcisseurs se produit avec une grande force : cette disso-

ciation Babinski-raccourcisseurs paraît due à la diminution de la contractilité musculaire. Celle-ci est démontrée, d'ailleurs, par l'examen électrique qu'a pratiqué M. Huet et, en outre, par ce fait qu'au moment où l'on provoque le réflexe des raccourcisseurs, la flexion dorsale du pied ne se produit pas. Ce défaut d'association de la flexion du pied à celle des autres articulations du membre inférieur résulte également du manque de contractilité des muscles extenseurs grâce auxquels devrait se produire, s'ils en étaient capables, le réflexe de Babinski;

3° Le phénomène des raccourcisseurs s'accompagne d'une sensation spéciale de contraction musculaire qui est liée aux mouvements des différents segments du membre inférieur et apparaît en même temps que ce mouvement.

Cette sensation spéciale est comparée par le malade à une crampe. Elle n'est pas sous la dépendance directe de l'excitation, car cette excitation elle-même n'est nullement perçue par le malade dont les deux membres inférieurs sont anesthésiques. D'ailleurs, le malade éprouve la même sensation spéciale lorsque des mouvements de rétraction se produisent spontanément aux membres inférieurs, sans qu'aucune excitation provoquée ait eu lieu.

M. Henri Claude. — A propos des impressions douloureuses signalées chez le malade qui nous est présenté, et qui sont provoquées par les diverses excitations qui engendrent les phénomènes des raccourcisseurs, je rappellerai que j'ai déjà insisté dans une précédente séance sur ce sentiment si pénible, parfois angoissant que manifestent certains malades atteints de paraplégie en flexion ou de paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes de défense. Ma malade, atteinte d'un syndrome de Brown-Séquard, exprimait très nettement ce sentiment lorsqu'on venait à exciter le membre anesthésique, qui présentait à un haut degré toutes les manifestations des phénomènes des raccourcisseurs.

Incidemment, je signalerai que ces phénomènes, ainsi que les manifestations douloureuses superposées, peuvent s'observer dans d'autres cas que les compressions de la moelle. Un jeune homme de 17 ans, atteint d'un syndrome cérébelleux avec hypertension intracranienne, sans paralysie ni troubles de la sensibilité, présentait ces divers réflexes de défense à un haut degré des deux côtés du corps, toutes les excitations des membres inférieurs et du tronc les provoquaient et le malade traduisait le sentiment indéfinissable de douleur angoissante qu'il éprouvait par des cris et des grimaces. L'excitation de la plante du pied ne provoquait pas le réflexe de l'orteil en extension, et il n'y avait pas de clonus. Mais la pression des masses musculaires du mollet, de la cuisse et le pincement de la peau de l'abdomen provoquaient l'hypertension de l'orteil, *homo* et *hétéro-latérale*. Lorsque l'excitation était trop forte, le phénomène des raccourcisseurs se produisait dans toute son ampleur. J'ai fait pratiquer chez ce jeune homme une craniectomie décompressive, qui l'a débarrassé de sa céphalée, de ses vomissements et de ses vertiges; et en même temps, dans les trois ou quatre jours qui ont suivi l'intervention, le phénomène des raccourcisseurs et la sensibilité douloureuse spéciale ont disparu. Actuellement, six semaines après l'intervention, on ne retrouve plus trace de ces manifestations, qui étaient très vraisemblablement sous la dépendance de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, laquelle avait modifié l'état fonctionnel des voies motrices ou sensitives dans leur trajet mésocéphalique. J'ai retrouvé ces mêmes phénomènes ébauchés dans un autre cas de tumeur du cervelet, dont je compte rapporter l'observation prochainement.

IV. **De l'Évolution des Troubles pupillaires chez les Tabétiques à la période d'état,** par MM. A. Rochon-Duvigneaud et Jean Heitz.

(Cette communication paraîtra, comme *mémoire original*, dans la *Revue neurologique.*)

M. André Léri. — Les constatations de M. Rochon-Duvigneaud sont fort intéressantes. Elles me paraissent être à rapprocher des constatations que nous avons faites il y a quelques années et qui se rapportent, non pas à l'état des nerfs pupillaires, mais à celui des nerfs optiques au cours du tabes.

Dans l'atrophie optique tabétique nous avons constaté que l'évolution se fait le plus souvent en deux périodes : dans la première, la vision diminue avec une extrême rapidité, et en quelques mois le sujet a perdu toute vision distincte, toute notion de la couleur et de la forme des objets ; mais il lui reste la notion de lumière, et cette notion persiste pendant toute la seconde période, qui, à l'opposé de la première, est excessivement lente ; le peu d'acuité visuelle qui peut subsister après la période aiguë, persiste fréquemment à peu près intacte pendant les longues années d'évolution de la période chronique. Nous avons ainsi observé un malade qui avait perdu toute vision distincte et se considérait comme complètement aveugle moins d'un an après le début de l'atrophie optique ; or, nous avons pu nous assurer que, 34 ans après, il conservait encore la notion de lumière et pouvait même voir passer devant ses yeux une personne habillée en blanc ; ses nerfs optiques contenaient, d'ailleurs, encore d'assez nombreuses fibres disséminées.

Il me semble assez intéressant de rapprocher de ces faits ceux que rapporte M. Rochon-Duvigneaud, qui montrent que, au cours du tabes, pour les nerfs pupillaires comme pour les nerfs optiques, à l'attaque brutale du début du processus succède une période d'accalmie et de *statu quo* qui peut être presque indéfinie.

V. **Vertige voltaïque. Perturbation dans les mouvements des globes oculaires à la suite de lésions labyrinthiques expérimentales,** par MM. J. Babinski, Cl. Vincent et A. Barré.

Dans plusieurs travaux successifs, nous avons établi que les lésions du labyrinthe avaient pour conséquence habituelle des modifications du vertige voltaïque (1).

De nouvelles recherches sur ce sujet nous ont montré que la destruction unilatérale du labyrinthe chez le cobaye détermine, entre autres phénomènes, une perturbation profonde dans les mouvements que ces globes exécutent sous l'influence de l'excitation électrique.

Il est à peine utile de rappeler qu'à l'état normal les globes oculaires sont symétriques, l'animal étant au repos, l'axe longitudinal de la tête se trouvant dans le prolongement de celui du corps et les deux yeux étant situés sur un axe horizontal.

(1) Voir en particulier : *a)* De l'influence des lésions de l'appareil auditif sur le vertige voltaïque, par J. Babinski, *Soc. de Biologie*, 1901, p. 77; — *b)* Du vertige voltaïque dans les affections de l'appareil vestibulaire, par J. Babinski, *Soc. de Neurologie*, 1er juin 1911 ; — *c)* Le Vertige voltaïque ; recherches cliniques et expérimentales, par les docteurs Weill, Vincent et Barré, *Arch. d'Elect. médicale*, n° 312, 25 juin 1911.

Mais il est nécessaire d'indiquer comment, à l'état normal, se comportent les globes oculaires lorsque l'on pratique l'électrisation suivant la méthode employée pour la recherche du vertige voltaïque.

A l'état normal, quand on applique une électrode derrière chacune des oreilles, le passage d'un courant galvanique de 3 ma. et au delà détermine une rotation de la tête de l'animal autour de son axe occipito-nasal et vers le côté où se trouve appliqué le pôle positif ; c'est là un fait connu, sur lequel nous n'insistons pas davantage.

Mais, en même temps que la tête, les globules oculaires se déplacent suivant un mode qu'il importe de préciser. Pour examiner commodément ces mouvements, on immobilise la tête de l'animal. Si l'on fait passer un courant de 5 ma., immédiatement aprés la fermeture on constate : du côté où se trouve le pôle positif, un mouvement du globe oculaire de haut en bas; au contraire, du côté du pôle négatif, un mouvement du globe oculaire de bas en haut. Ces deux mouvements en sens inverse sont à peu près de même amplitude ; la contraction dure tant que le courant passe. Les yeux reprennent leur position primitive dès qu'on ouvre le circuit.

Si le courant est d'une intensité de 10 ma., l'amplitude des mouvements des globes oculaires est sensiblement plus grande. De plus, à ces contractions musculaires toniques s'associe, particuliérement du côté du pôle négatif, un nystagmus qui apparaît à la fermeture, s'atténue petit à petit et disparaît généralement au bout de 10 à 20 secondes; il reparaît à l'ouverture et ne dure alors que quelques secondes.

Considérons maintenant un cobaye dont un des labyrinthes a été détruit. L'examen, au point de vue qui nous occupe, doit être fait sur un animal chez lequel l'opération date au moins de la veille, car dans les premières heures qui la suivent il y a presque toujours un nystagmus spontané intense qui rend difficile ou impossible l'observation des faits que nous allons relater.

On est frappé d'abord par la position anormale dans laquelle se trouve l'œil du côté du labyrinthe détruit. Il y a un abaissement du globe oculaire ; la sclérotique apparaît sur une hauteur de 2 à 3 millimétres au-dessous du bord libre de la paupière tandis qu'à cette place elle n'est pas visible du côté sain, où la sclérotique n'est visible qu'à l'angle palpébral postérieur. Cet abaissement du globe oculaire du côté opéré paraît être un phénomène actif, intimement lié à la perturbation labyrinthique. Voici un argument à l'appui de cette hypothèse. L'un de nous a montré autrefois que, pendant le sommeil artificiel déterminé par le chloroforme ou le chlorure d'éthyle (1), les phénomènes objectifs du vertige voltaïque, tels que l'inclination et la rotation de la tête, ne pouvaient plus être produits. Or, dans cet état, le globe oculaire du cobaye dont on a détruit le labyrinthe d'un côté reprend sa position normale ; il s'abaisse de nouveau dès que l'animal se réveille et en même temps que reparaissent les autres phénomènes objectifs du vertige voltaïque.

D'autre part, contrairement à ce qu'on voit à l'état normal, les deux globes oculaires réagissent d'une manière toute différente sous l'influence de l'excitation électrique.

Lorsque le pôle positif se trouve du côté du labyrinthe détruit, on observe de ce côté, à la fermeture, un mouvement de haut en bas du globe oculaire, très

(1) Sur le mécanisme du vertige voltaïque. par J. Babinski. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 14 mars 1903.

léger si le courant est de 5 ma., un peu plus étendu mais encore notablement plus faible qu'à l'état normal si l'intensité est de 10 ma. Du côté sain, même avec un courant de 10 ma., le mouvement de bas en haut fait défaut ; on constate seulement une rétraction de l'œil et une contraction de l'orbiculaire produite par l'excitation électrique du facial.

Lorsque le pôle positif se trouve du côté du labyrinthe intact, on observe de ce côté, à la fermeture, un mouvement de haut en bas, d'une amplitude au moins égale, paraissant même parfois supérieure à celle qu'on observe à l'état physiologique. Du côté opéré le globe oculaire exécute un mouvement d'élévation qui semble aussi dépasser la normale. De plus, le nystagmus qui s'associe à ce mouvement est bien plus marqué, particulièrement du côté du labyrinthe détruit que chez le cobaye dont l'oreille n'est pas lésée.

En résumé, tandis que, du côté lésé, le mouvement d'abaissement du globe oculaire est très affaibli, et celui d'ascension normal ou exagéré, du côté sain l'abaissement est normal ou exagéré, l'ascension abolie.

Nous avons dit jusqu'à présent que les mouvements des globes oculaires du cobaye se faisaient de haut en bas ou de bas en haut. Cela est exact si l'on considère la tête du cobaye dans la position presque horizontale qu'elle a sur la table d'opération ; mais si l'on envisage les mouvements des globes oculaires du cobaye en les rapprochant de ceux de l'homme, les mouvements d'ascension et d'abaissement deviennent des mouvements de latéralité, ce qui nous permet d'énoncer sous une nouvelle forme les résultats expérimentaux que nous venons de décrire. A l'état normal, l'électrisation, pratiquée comme il a été dit, provoque chez le cobaye une rotation des yeux du côté où est appliqué le pôle positif ; les yeux dévient donc dans le même sens que la tête. En envisageant simultanément les mouvements céphaliques et oculaires, on peut dire qu'il se produit une rotation conjuguée de la tête et des yeux du côté du pôle positif ; pour spécifier son origine, nous proposerons d'appliquer à ce mode de rotation l'épithète de « voltaïque ». Cette rotation se produisant suivant le sens du courant, tantôt à droite, tantôt à gauche, nous dirons qu'à l'état normal elle est bilatérale.

Après destruction d'un labyrinthe, la « rotation voltaïque conjuguée de la tête et des yeux » fait pour ainsi dire défaut quand le pôle positif se trouve du côté lésé ; le courant étant inversé, on obtient une rotation conjuguée du côté sain, égale ou supérieure à la normale : la rotation voltaïque conjuguée de la tête et des yeux devient unilatérale.

VI. Lésion unilatérale de la Moelle dorso-lombaire (vraisemblablement Syringomyélie). Paralysie avec atrophie du Membre inférieur. Dissociation de la Sensibilité à type Syringomyélique et à Topographie nettement radiculaire. Réflexe paradoxal du genou et du Coude. Recherche du Réflexe du coude par la Percussion médiate du tendon. Épreuve à la Pilocarpine : hyperidrose unilatérale du même côté que la lésion, par M. ANDRÉ-THOMAS.

Math. Zimm..., âgée de 36 ans, ménagère, est venue nous consulter à l'hôpital Saint-Joseph pour une diminution de la force de la jambe droite, qui entraîne des troubles de la marche.

Mariée, elle n'a qu'un enfant, bien portant. Pas de fausse couche.

Il y a une dizaine d'années, elle fut prise de violents étourdissements : on fit alors l'examen des urines et on découvrit une assez grande quantité d'albumine ; depuis cette époque, l'albuminurie a persisté. Elle a été également traitée pour la gravelle.

C'est dans le courant de l'été dernier qu'elle a senti pour la première fois de la faiblesse dans le genou droit ; mais l'affaiblissement s'est accentué à partir du mois de novembre. Elle se plaignait alors d'engourdissements dans le membre inférieur droit et sa jambe lui paraissait lourde comme du plomb. Cependant le début de la maladie semble remonter beaucoup plus loin ; il y a environ trois ans, son médecin lui avait conseillé des frictions sur tout le corps et elle avait déjà remarqué qu'elle sentait moins bien sur le côté droit.

La malade m'a encore signalé, comme fait intéressant, l'apparition de taches noires, sans doute des ecchymoses, qui se sont produites à plusieurs reprises depuis deux ou trois ans, tout d'abord au-dessous de l'œil gauche, puis sur l'avant-bras droit et enfin sur la cuisse droite. Pas de névralgies intercostales, mais quelques douleurs dans les genoux il y a un an, des fourmillements au niveau de la cheville et du pied droits, quelques douleurs vagues au niveau du sacrum.

Examen de la malade. — La malade boite et steppe très nettement de la jambe droite; le pied droit s'élève au-dessus du sol davantage que le pied gauche et il se porte en même temps un peu en dehors. Le talon se relève également d'une manière exagérée.

Le membre inférieur droit est un peu moins volumineux que le gauche. Les mensurations donnent les résultats suivants :

	Droite.	*Gauche.*
Circonférence à 14 centimètres au-dessous de la rotule...	29	30
Circonférence à 11 centimètres au-dessus de la rotule....	41	42

Les muscles de la cuisse droite (quadriceps fémoral, adducteurs, muscles de la région postérieure) sont plus mous et plus flasques que ceux de la gauche : le pied droit tombe et présente un léger degré d'équinisme.

La paralysie est à peu près totale pour les muscles du groupe antéro-externe, le pied et les orteils ne peuvent être relevés. Au contraire, si on applique la main sur le talon antérieur, celle-ci est encore poussée avec une très grande force, moindre cependant que du côté gauche ; les muscles de la région postérieure de la jambe sont à peine atteints par comparaison avec ceux du groupe antéro-externe.

Les muscles adducteurs sont plus faibles à droite et leur saillie est moins marquée, pendant la contraction, que du côté gauche.

Les muscles de la région postérieure de la cuisse sont également un peu moins forts.

Il n'existe pas de différence notable entre les quadriceps des deux côtés, mais pendant la contraction la saillie est beaucoup moins accentuée du côté droit que du côté gauche.

Rien d'appréciable pour les muscles fessiers et le tenseur du fascia lata, ni pour les fléchisseurs de la cuisse sur le bassin.

L'examen électrique donne les réactions suivantes :

Diminution de l'excitabilité faradique et galvanique avec secousse lente, sans inversion de la formule, pour les muscles du groupe antéro-externe de la jambe et le vaste interne. Secousse un peu moins vive pour le vaste externe et le grand fessier, par comparaison avec le côté gauche. Réaction normale pour les muscles de la région postérieure de la cuisse et de la jambe, pour le tenseur du fascia lata.

Réflexes. — La percussion du tendon rotulien donne lieu à droite à une contraction du biceps et à une contraction controlatérale des adducteurs. A gauche, le réflexe patellaire est plutôt vif.

Le réflexe achilléen est un peu plus faible à droite qu'à gauche.

Réflexe plantaire nul à droite, normal à gauche.

La percussion du tendon du jambier antérieur donne lieu à une contraction des muscles de la région postérieure de la jambe facile à mettre en évidence, quand on relève la pointe du pied, comme pour rechercher la trépidation épileptoïde.

Pas de mouvements de retrait du membre par pincement de la peau.

Thorax. Abdomen — Il n'existe pas de scoliose.

Le réflexe abdominal est nul à droite, normal à gauche.

Examen de la sensibilité. — La sensibilité à la piqûre est abolie à droite, depuis le territoire de la troisième racine dorsale jusqu'à celui de la IIIe et IVe lombaire (inclus). Les limites inférieures sont exactement superposables à celles du schéma de Seiffer.

La sensibilité à la température (chaud et froid) est altérée dans les mêmes zones, mais l'affaiblissement est moins marqué pour la cuisse et la jambe que pour le thorax et pour le tronc.

Le tact est partout senti, et la localisation est parfaite sur le tronc et sur les membres; cependant dans les zones où la sensibilité à la douleur et à la température est

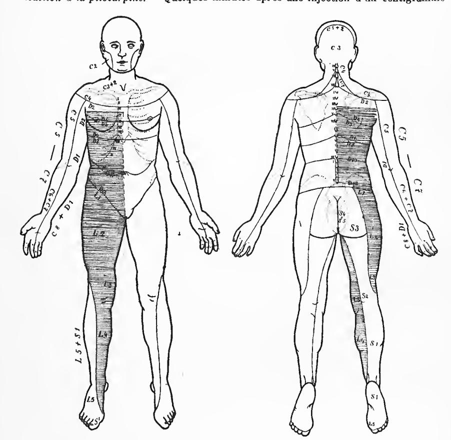
atteinte, la malade ne reconnaît pas la qualité du contact, elle ne fait pas la distinction entre une pointe d'aiguille, un objet mousse, un pinceau.

La sensibilité à la pression et au diapason est égale des deux côtés sur le thorax. Le diapason n'est pas très bien senti sur les membres inférieurs.

La thermo-anesthésie et l'analgésie diminuent à un centimètre environ de la ligne médiane.

Troubles vaso-moteurs. — Le dermographisme est nettement plus marqué sur le côté droit du tronc que sur le côté gauche ; la raie rouge apparaît également plus vite.

Réaction à la pilocarpine. — Quelques minutes après une injection d'un centigramme



de chlorhydrate de pilocarpine apparaît une sudation qui est plus précoce et plus abondante sur tout l'hémitronc droit, sur la moitié droite du cou et de la face, au niveau du creux axillaire droit et sur la fesse du même côté. La sueur apparaît à peine sur les membres, aussi bien du côté droit que du côté gauche. Les gouttes sont plus grosses du côté droit. Pour mieux apprécier les différences, nous avons appliqué des feuilles de papier à cigarette sur le visage, le thorax et l'abdomen : à droite le papier était immédiatement traversé, à gauche beaucoup de parties restaient blanches ou même ne collaient pas sur la peau.

L'inégalité de la réaction sudorale était particulièrement marquée à la face ; la sueur ruisselait sur la joue droite alors que la gauche était à peine humide.

D'ailleurs la malade s'est rendu compte plus d'une fois qu'elle transpirait davantage d'un côté que de l'autre. La dernière fois qu'elle est venue à l'hôpital, je l'ai fait déshabiller dès son arrivée, et sa chemise était nettement plus mouillée sur le côté droit.

Pas de troubles sphinctériens.

L'examen des membres supérieurs n'a révélé aucun trouble de la sensibilité et de la motricité : cependant au dernier examen, pratiqué il y a deux jours, la sensibilité à la

piqûre paraissait un peu moins bien perçue sur la face interne du bras : la différence est à peine sensible.

Le réflexe du poignet (flexion) est normal et égal des deux côtés : les réflexes de pronation s'obtiennent assez difficilement. La percussion du tendon du triceps donne lieu à gauche à une réaction normale et à droite à une flexion de l'avant-bras sur le bras (réflexe paradoxal du coude).

Le réflexe de flexion est plus net quand on interpose le pouce entre le tendon et le marteau et qu'on appuie sur le tendon de manière à le rapprocher davantage de l'os.

Ponction lombaire. — La pression du liquide céphalo-rachidien n'est pas exagérée. Pas d'albumine. Eléments lymphocytaires comptés avec la cellule de Nageotte : 3,53 par millimètre cube.

Réaction de Wassermann recherchée sur le sang : négative.

Le diagnostic de syringomyélie me paraît plus que vraisemblable; il ne peut s'agir, en effet, que d'une lésion intramédullaire et la syringomyélie est la seule qui puisse atteindre une aussi grande hauteur (D^{III} à L^{V}), tout en restant limitée à une moitié de la moelle, et dans cette moitié à une région circonscrite. Une compression se serait accompagnée de troubles subjectifs de la sensibilité (douleurs), la dissociation de la sensibilité ne serait pas aussi schématique; enfin, j'insiste sur la très grande lenteur de l'évolution et l'absence de troubles sphinctériens.

L'unilatéralité de la lésion est ici remarquable. La dissociation de la sensibilité est schématique et ses limites nettement radiculaires. Dans le plus grand nombre des cas, les cavités médullaires occupent la moelle dorsale et la moelle cervicale : il est beaucoup plus exceptionnel de les voir occuper tout ou partie du renflement lombaire et donner lieu, comme dans le cas présent, à des troubles de la sensibilité à topographie nettement radiculaire sur les membres inférieurs. La superposition exacte des troubles sensitifs du membre inférieur sur les étages radiculaires (L_2, L_3, L_4) du schéma de Seiffer est très frappante.

L'atrophie musculaire et la parésie sont elles-mêmes distribuées avec une certaine élection sur les divers groupes musculaires; le groupe antéro-externe de la jambe est de beaucoup le plus pris; dans l'interprétation des phénomènes paralytiques il faut compter avec les lésions du faisceau pyramidal et celles des cellules des cornes antérieures de la moelle. A droite il n'existe, comme signe de perturbation du faisceau pyramidal, que le réflexe controlatéral des adducteurs et une exagération du réflexe bicipital (qui s'obtient plus facilement que chez un sujet sain); mais, à défaut de lésion du faisceau lui-même, il peut exister une interruption des fibres qui abandonnent le premier neurone pour rejoindre le second. En tout cas, les muscles de la région postérieure de la jambe et du pied sont beaucoup plus épargnés que ceux des autres régions.

L'inversion du réflexe du genou (réflexe paradoxal du genou de Benedikt) est en partie la conséquence de l'abolition du réflexe patellaire, occasionnée elle-même par l'interruption des collatérales réflexes qui se rendent aux cellules d'origine des fibres du quadriceps fémoral. La transmission de l'excitation au biceps est d'une interprétation plus délicate ; peut-être les os sous-jacents sont-ils percutés par l'intermédiaire du choc rotulien? Alors le réflexe rotulien se transformerait en réflexe osseux. La facilité avec laquelle on obtient la contraction du biceps par le choc de la rotule est plutôt favorable à cette hypothèse. Mais cette explication ne peut être acceptée qu'avec de grandes réserves : il y a lieu de tenir compte, d'autre part, de l'excitabilité plus grande du biceps, dont la percussion du tendon provoque plus facilement la contraction que chez un sujet sain.

L'inversion du réflexe du coude est encore plus difieile à expliquer ; peut-être existe-t-il dans le centre médullaire eorrespondant un foyer plus réeent, tout à fait à son début, qui conditionnerait la disposition du réflexe normal : en tout eas, le triceps brachial n'est pas atrophié et ses réactions électriques sont normales. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité et de la motilité sur le membre supérieur. Les résultats obtenus iei par *la percussion médiate du tendon du triceps* permettent d'attribuer l'inversion du réflexe à la percussion indirecte de l'os. Ce mode d'examen m'a plusieurs fois permis de constater des faits intéressants, sur lesquels j'aurai l'occasion de revenir.

Je ne fais que rappeler le dermographisme plus marqué dans les zones anesthésiques, et j'insiste davantsge sur l'hyperidrose unilatérale. Elle a été déjà signalée par plusieurs auteurs dans la syringomyélie, après une injection de pilocarpine, et on admet généralement que la séerétion sudorale est augmentée dans les zones anesthésiques; chez notre malade l'hyperidrose est done conforme aux faits antérieurement observés ; eependant, de ces quelques cas, en particulier dans celui de M. Dejerine, la séerétion s'est manifestée plus tardivement dans les territoires anesthésiques. La sudation abondante de la face et du cou, malgré l'absence de tout signe d'une lésion du renflement cervical, démontre une fois de plus que les nerfs qui président à cette fonction prennent leur origine dans la région thoracique de la moelle épinière.

Les hémorragies cutanées que signale la malade sont à prendre en considération au point de vue pathogénique, et on peut se demander si le proeessus syringomyélique n'a pas été lui-même mis en branle par un foyer semblable dans la substanee grise de la moelle. Les hémorragies elles-mêmes peuvent être la conséquence du mauvais fonetionnement des reins.

VII. Paralysie Faciale par résection intra-pétreuse du nerf facial. Régénération nerveuse spontanée. Considérations pathogéniques et thérapeutiques, par M. J.-A. Sicard.

Certains faits de régénération nerveuse périphérique sont d'une interprétation pathogénique diffieilement explicable.

Voiei une malade de 33 ans à laquelle notre collègue Robineau a pratiqué en mars 1908 un évidement pétreux pour cholestéatome de l'oreille gauche. Le nerf facial fut réséqué à ciel ouvert dans son trajet pétreux et au niveau de son segment horizontal et vertieal sur une étendue de 1 cm. 1/2 cnviron.

La paralysie faciale fut immédiate et compléte, avec réaction de dégénérescenee dans les mois qui suivirent l'intervention.

Or, en 1911, trois ans après l'opération, les mouvements volontaires ont réapparu en grande partie. La malade peut fermer l'œil et relever la commissure labiale. Sans doute, il y a de la contracture secondaire, un eertain degré d'hémispasme et des mouvements associés, mais l'aete moteur volontaire avec indépendance pour certains muscles (orbiculaire des paupières, par exemple) est indéniable.

Du reste, l'examen électrique fait par notre collègue Mahar montre que les excitabilités faradique et galvanique ne sont plus que diminuées, la diminution est surtout moins accusée pour l'orbieulaire palpébral. Les formules polaires sont normales. « Malgré la contraction et l'atrophie partielles des muscles de la face, étant donnés les mouvements volontaires possibles et l'absenee nette de signes de dégénérescence, on peut admettre que la régénération du nerf facial s'est faite en grande partie. » (Doeteur Mahar.)

Quelle interprétation pathogénique assigner à ce fait de régénération nerveuse ? Celle-ci s'est-elle faite aux dépens du bout central du facial ? Il est difficile de supposer que les axones de nouvelle formation aient pu ainsi franchir la zone cicatricielle scléreuse et même ostéo-périostée après une telle résection nerveuse. Il est également bien peu vraisemblable que le nerf facial du côté opposé sain ait pu donner des fibres nerveuses à son congénère dégénéré. L'excitation électrique de l'hémi-face droite indemne ne provoquait, du reste, aucune réaction *vraie* musculaire de l'hémi-face gauche malade.

Ne pourrait-on penser que les fibres motrices du tronc maxillaire inférieur (nerf masticateur) aient pu suppléer à la régénération musculaire, par l'intermédiaire des nerfs masseterins par exemple ? Cliniquement, les mouvements associés de l'hémi-face gauche sont des plus évidents lors de l'ouverture, de la fermeture de la bouche, de la mastication. Certains auteurs ont prétendu qu'indépendamment de toute anastomose, les nerfs moteurs d'un territoire voisin, même autonome, pouvaient fournir des suppléances utiles pour des muscles de voisinage dégénérés.

Quoi qu'il en soit, ces considérations pathogéniques permettraient certaines déductions pratiques. On sait que, dans le but de pallier à la paralysie faciale jugée irrémédiable à l'aide de la seule thérapeutique médicale, on a proposé, soit l'anastomose spino-faciale, soit la suture hypoglosso-faciale. Les résultats de ces sutures sont souvent défavorables, à cause de la persistance longue des mouvements associés gênants et dysesthétiques.

Nous pensons qu'il serait indiqué, dans ces cas, de recourir à l'anastomose du nerf facial avec le nerf masseterin, ou peut-être même avec l'auriculo-temporal qui, pour quelques auteurs, ne contiendrait pas uniquement des fibres sensitives, mais quelques fibres motrices également.

La suture serait délicate, à cause de la ténuité relative de ces nerfs d'emprunt, mais non impossible, de l'avis même de nos collègues de chirurgie.

VIII. Syndrome de Jackson complet et Paralysie Faciale d'origine auriculaire et à Evolution lente, par M. Fernand Lemaître.

Observation. — Dep..., peintre, âgé de 57 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 68 ans d'hémorragie cérébrale ; mère morte à 68 ans asthmatique.

Antécédents collatéraux — Trois frères morts, l'un d'affection hépatique, les deux autres d'accident. Deux frères vivent encore.

Antécédents personnels — Rien de particulier à signaler. Le malade a eu deux enfants : l'un, coxalgique, est mort à 14 ans, l'autre est bien portant. Sa femme n'a jamais fait de fausse couche.

Maladie actuelle. — *Il y a 22 ans*, début. L'affection s'installe par des bourdonnements dans l'oreille droite, une diminution de l'acuité auditive de ce côté, des vertiges dont l'un entraîne une chute, enfin une paralysie faciale.

Il y a 15 ans, otorragie abondante, qui oblige le malade à consulter un spécialiste. Cette hémorragie, qui se répétera par la suite, provient d'une petite masse polypoïde, indolore, oblitérant le conduit et connue du malade depuis quelque temps déjà.

Il y a 11 ans, chute professionnelle sans rapport avec l'affection et qui provoqua une fracture de la clavicule droite.

Il y a 7 ou 8 ans, apparition brusque de troubles dysphoniques et dysphagiques. La voix devient bitonale en même temps que la mastication, déjà difficile par suite de la paralysie faciale, devient plus pénible encore. Premiers phénomènes douloureux dans la région auriculo-mastoïdienne.

Il y a 4 ans, rejet, parfois répété depuis, d'aliments liquides par la fosse nasale droite.

Il y a 6 mois (août 1912), le malade vient nous consulter pour la première fois, non pas à cause de ses paralysies, mais à cause de ses troubles auriculaires.

A cette date, le malade présente les différents SIGNES FONCTIONNELS que nous venons de signaler. Personnellement, il insiste sur les douleurs auriculaires devenues très pénibles.

LES TROUBLES GÉNÉRAUX sont peu marqués. L'état général est relativement bon. Le facies est seulement un peu décoloré, le pouls est légèrement tendu, mais à rythme normal.

Il n'y a ni sucre ni albumine.

L'EXAMEN OBJECTIF nous révèle, à droite, une paralysie des muscles de la face, de la langue, du voile du palais, du pharynx, du larynx, du sterno-mastoïdien et du trapèze, en même temps que l'existence de lésions auriculaires.

Face. — Il existe une paralysie faciale complète, du type périphérique, paralysie très marquée, avec ectropion de la paupière inférieure.

L'examen électrique (M. Dariaux) montre une abolition complète de toute contractilité des muscles innervés par le facial, depuis le frontal jusqu'au peaucier inclusivement.

Langue. — La langue est déviée du côté droit; de ce côté, elle est considérablement atrophiée et animée de mouvements fibrillaires.

La muqueuse, légèrement décolorée, présente, au niveau du tiers postérieur de l'organe, de l'anesthésie au contact. La sensibilité sensorielle est également abolie.

Voile. — A l'état de repos, le voile semble symétrique, mais, lors de la contraction, il est dévié à gauche et conserve à droite une flacidité anormale.

Aucun trouble sensitit à son niveau.

Pharynx. — Lorsque cet organe se contracte, il semble se déplacer en masse vers la gauche, comme un rideau tiré de ce côté. La motilité est complètement abolie à droite, comme d'ailleurs la sensibilité.

Larynx. — Le laryngoscope montre la corde vocale droite immobilisée en position intermédiaire. La corde gauche semble dépasser la ligne médiane et, dans ce mouvement d'adduction, venir se mettre en rapport avec sa congénère.

Du même côté, diminution, sinon abolition de la sensibilité au niveau de l'épiglotte et de la couronne laryngée.

Trapèze et sterno-mastoïdien. — Ces deux muscles, atrophiés (surtout le dernier), présentent des troubles moteurs très nets. La contractilité faradique de ces muscles est abolie; la contractilité galvanique est diminuée et présente, surtout au niveau du sterno-mastoïdien, les secousses lentes, paresseuses, vermiculaires, caractéristiques de la réaction de dégénérescence.

Lésions auriculaires. — Il existe dans le conduit auditif un gros polype, qui vient saillir au niveau du méat. Ce polype, recouvert d'une peau normale, empêche tout examen objectif. Cette masse polypoïde, cause des hémorragies signalées, semble implantée profondément.

La mastoïde et la région sous-jacente au conduit, douloureuses spontanément, réagissent légèrement à la pression.

En présence de ces phénomènes douloureux, l'intervention est décidée.

INTERVENTION. — Pratiquée le 12 décembre 1912, sous chloroforme, elle consiste en un évidement pétro-mastoïdien, comme il en est fait pour une cure radicale d'otorrhée. Après incision rétro-auriculaire, trépanation de l'antre, de toute la mastoïde, de l'aditus et du mur de la logette et ouverture du conduit membraneux; on enlève, par la brèche ainsi faite, non seulement la masse polypoïde obstruant le conduit, mais encore une grande partie de sa base d'implantation. L'hémorragie est considérable et rend difficile l'éradication complète de la masse, qui file, en avant, vers la trompe d'Eustache, en bas et en dedans, vers le trou déchiré postérieur. Un tamponnement très serré assure l'hémostase.

L'intervention est terminée par la plastique du conduit et la fermeture de la brèche mastoïdienne.

La cicatrisation est obtenue après dix-huit pansements.

Examen histologique de la tumeur. — La masse, fixée au formol, présente un aspect différent suivant que l'on en examine la partie superficielle, polypoïde, qui venait saillir dans le conduit, ou la partie profonde.

La partie superficielle montre, au-dessous du recouvrement épidermique intact, un tissu fibreux sillonné de nombreux vaisseaux, sorte d'angio-fibrome.

La partie profonde présente, elle aussi, de très nombreux vaisseaux, mais qui n'ont point de paroi propre, des vaisseaux néoformés.

De plus, le tissu fibreux y est envahi par de nombreuses cellules irrégulières, dont les noyaux sont fortement chromatiques, et qui présentent de nombreuses monstruosités. Il semble qu'à ce niveau la tumeur, bénigne superficiellement, ait subi la transformation sarcomateuse.

Etat actuel du malade. — Les douleurs ont complètement disparu.

Les troubles paralytiques auraient, au dire du malade, légèrement rétrocédé. Le fait est que l'ectropion est moins accusé et que le larmoiement a diminué.

Nous avons pratiqué cet examen dans le laboratoire de M. le professeur Pierre Marie, avec l'aide de notre excellent ami le professeur agrégé Roussel.

Nous avons pratiqué un nouvel examen détaillé du malade, qui ne nous a rien révélé de particulier.

M. le professeur Pierre Marie nous a fait l'honneur de rechercher lui-même les troubles nerveux pouvant exister au niveau des membres et du tronc : il a relevé simplement une très légère exagération du réflexe du poignet à droite et, du même côté, une ébauche du signe de la flexion combinée de la cuisse sur le tronc de notre maître M. Babinski.

M. Morax a pratiqué l'examen du fond de l'œil. En dehors d'une hypermétropie de + 7, rien n'a retenu son attention.

Cette observation nous a paru intéressante, tant au point de vue clinique qu'au point de vue histologique.

Cliniquement, il s'agit d'une hémiplégie palato-laryngée associée, d'origine périphérique et à évolution extrêmement lente. D'ordinaire ces paralysies, rares en elles-mêmes, sont de type central, et nous en avons, en collaboration avec notre ami Félix Rose, rapporté cinq cas dont quatre relevaient de la syringomyélie et le cinquième d'une apoplexie bulbaire. Nous en avons également, en collaboration avec Simonin, relaté deux cas curables en rapport avec un tabes incipiens. Or, le cas que nous présentons aujourd'hui semble bien reconnaître une origine périphérique (1).

Histologiquement, il s'agit d'une néoplasie d'interprétation délicate. Il nous paraît cependant vraisemblable que l'on se trouve en présence d'une tumeur localisée primitivement dans la partie profonde du conduit auditif ou même dans la caisse, d'un angio-fibrome qui, après avoir comprimé le facial, se serait transformé en sarcome et aurait gagné la base du crâne où il aurait intéressé les IXe (?), X^e, XIe et XIIe paires.

IX. **Clonus Inverse**, par M. Joseph Thiers. (Travail du service du Professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière.)

Les modifications qui se produisent dans la forme de certains réflexes ont attiré l'attention des neurologistes sur les variations de l'excitabilité musculaire : il est intéressant de noter que celles-ci peuvent, dans des conditions encore indéterminées, donner à un même état une expression symptomatique différente.

Le phénomène qui fait l'objet de cette communication a été observé par nous, en octobre 1912, dans le service du professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière; il vient tout dernièrement (2) d'être signalé en Allemagne, c'est ce qui nous a engagé à ne pas attendre, pour le faire connaître, d'avoir pratiqué toutes les coupes des centres nerveux.

(1) Il nous a été donné d'observer à l'hôpital Lariboisière, avec notre maître M. Pierre Sebileau, deux cas de lymphocytome de l'espace sous-parotidien postérieur, qui ont déterminé, outre une hémiplégie palato-laryngée, un syndrome de Horner par compression du grand sympathique.

(2) *Neurologisch. Centralb*, 16 janvier 1913.

Le phénomène dont il s'agit est constitué par l'apparition de mouvements alternatifs de flexion et d'extension s'effectuant de façon rythmique quand on porte le pied en flexion plantaire forcée. Ce phénomène est donc un clonus, mais un clonus tel que les mouvements sont provoqués non par la flexion dorsale comme dans les phénomènes ordinaires du pied, mais par la flexion plantaire.

Ce clonus n'est pas consécutif à la mise en tension des muscles postérieurs de la jambe, mais à celle des muscles extenseurs du pied appartenant au groupe antéro-externe (tibial antérieur surtout et extenseur commun). Ce sont ces derniers muscles qui se contractent, et l'on voit nettement leurs tendons se raidir et se relâcher, tandis que les fléchisseurs sont entraînés passivement. Il suffit d'ailleurs, pour rendre le pied immobile, de le mettre en flexion dorsale, en le tenant redressé.

Ajoutons enfin que la régularité, le rythme et la continuité des mouvements alternatifs d'extension et de flexion permettent d'affirmer qu'il s'agit bien d'un clonus véritable, mais de cause et de sens contraires à ceux du phénomène ordinaire, et que pour ces raisons nous proposons d'appeler clonus inverse. Il nous a été permis de l'observer dans les conditions suivantes :

Une malade, âgée de 68 ans, entrait à l'Infirmerie générale le 30 septembre 1912.

Le lendemain, elle avait un ictus suivi d'un coma incomplet, avec grosse hémiplégie du côté gauche où les réflexes tendineux étaient très diminués : le signe de Babinski existait ; le clonus faisait défaut.

Du côté droit, c'est-à-dire du côté sain, les réflexes tendineux étaient assez vifs, le réflexe plantaire se faisait tantôt en extension, tantôt en flexion.

Quand on voulait fléchir les orteils, ils se raidissaient en extension ; quand on essayait de porter le pied en flexion plantaire, soit en appuyant sur sa face dorsale, soit en saisissant son extrémité entre le pouce et les autres doigts pour l'abaisser, le pied se redressait en opposant une résistance qu'on ne pouvait arriver à vaincre : il se produisait alors des contractions rythmiques des muscles extenseurs, du tibial antérieur surtout, qui déterminaient un véritable clonus ; ce clonus persistait indéfiniment tant que l'on cherchait à maintenir le pied en flexion plantaire : les mouvements s'arrêtaient après quelques secousses si l'on abandonnait le pied à lui-même, mais pour les faire cesser immédiatement il suffisait de le porter en flexion dorsale forcée.

Le 1er octobre, la malade était dans le coma complet; tous les réflexes tendineux paraissaient abolis ; le signe de Babinski existait des deux côtés ; le clonus inverse était toujours très net à droite.

Le 2 octobre, la malade succombait.

L'examen anatomique nous a permis de reconnaître l'existence de trois lésions :

1° Un gros ramollissement blanc, récent, haut, situé dans l'hémisphère droit, occupant surtout le lobe frontal et intéressant particulièrement le corps calleux, atteint dans toute son étendue d'avant en arrière ;

2° Le reliquat d'un foyer hémorragique ancien, le long du bord externe du noyau lenticulaire droit dans sa moitié postérieure;

3° Une petite lacune de désintégration, dans la moitié gauche du pied, de la protubérance jusqu'au milieu des fibres pyramidales, touchant légèrement le ruban de Reil, en arrière.

La multiplicité des lésions interdit toute interprétation pathogénique du phénomène que nous avons observé : il faut remarquer, toutefois, que le petit kyste hémorragique et la lacune protubérantielle constituaient chez notre malade des lésions anciennes : ce sont, de plus, des lésions fréquentes et banales chez le vieillard, où elles donnent lieu à des symptômes que nous connaissons déjà.

Le ramollissement était au contraire récent, puisque l'ictus n'a précédé la mort que de 48 heures ; c'est au cours du coma consécutif à cet ictus qu'est apparu le clonus inverse du côté non paralysé.

Cependant nous n'oserions prétendre qu'entre ce phénomène et la localisation un peu spéciale du ramollissement il y ait lieu d'établir un rapport quelconque.

X. Un nouveau Phénomène réflexe du Membre supérieur. Le Signe de l'avant-bras, par M. André Léri.

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme *travail original* dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

XI. Existe-t-il à proprement parler des Images motrices d'articulation? par MM. J. Froment (de Lyon) et O. Monod (de Genève). (Communiqué par M. Dufour.)

(Cette communication paraîtra comme *mémoire original* dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

XII. La Pseudo-adiadococinésie tabétique ou un Trouble ataxique du Membre supérieur chez les Malades qui ont perdu de ce côté-là le Sens articulaire, par M. le docteur Noica (de Bucarest). (Service de M. le professeur G. Marinescu.) (Communiqué par M. Babinski.)

Dans un travail antérieur sur le mécanisme de l'ataxie tabétique, nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

L'ataxie tabétique est un syndrome composé de deux groupes de symptômes. Chacun de ces groupes a un mécanisme différent, et leur ordre d'apparition est toujours le même.

Ce qui constitue l'ataxie au début, c'est le premier groupe de symptômes, caractérisé cliniquement par une oscillation musculaire et irrégulière des différentes parties du corps. Quand, par exemple, le malade soulève le membre inférieur — le genou en extension complète —, ou une fois soulevé s'il cherche à le maintenir fixement à une hauteur voulue, ou quand le malade est debout, ou bien lorsqu'il marche, etc., les membres inférieurs oscillent involontairement et irrégulièrement. Autrement dit, la tête fémorale, pendant l'équilibre statique ou cinétique, glisse dans sa cavité cotyloïde à droite ou à gauche, indépendamment de la volonté du malade. Cet état ataxique est caractérisé, pendant l'état de repos, par une flaccidité de la masse musculaire, et pendant l'état d'équilibre statique et cinétique par une absence de synergie des muscles pendant l'exécution des mouvements volontaires. Dans l'exemple précédent, les muscles ne se contractent pas à l'unisson autour de l'articulation coxo-fémorale; ainsi, quand le malade ataxique soulève le membre inférieur, ou que l'on veut le maintenir fixement à une hauteur quelconque, les muscles

péri-articulaires se contractent et se décontractent d'une manière désordonnée et le membre correspondant oscille à son tour, malgré que le malade cherche continuellement à empêcher ces oscillations. Ce trouble, nous pouvons l'empêcher en grande partie, par l'application d'un bandage en double spire, bien moulé autour du tronc et surtout autour des hanches.

On arrive, par ce moyen mécanique, à faire disparaître, sur-le-champ même, presque complètement, ces oscillations, à donner au malade un grand soutien pour se maintenir debout et même pour mieux marcher.

Plus tard, à ce premier groupe de symptômes ataxiques, vient s'ajouter un second groupe de symptômes, produits ceux-ci par la perte plus ou moins complète de la sensibilité générale, et *surtout du sens articulaire*.

Dans notre travail cité plus haut, on peut voir, surtout chez le malade décrit dans la II[e] observation, une très grande énumération de ces symptômes. Nous les avons trouvés aux membres inférieurs, et plus nombreux encore aux membres supérieurs, ce qui n'a rien de surprenant; car, comme ces symptômes consistent dans des troubles de la motilité volontaire, on comprend très bien qu'ils seront plus nombreux aux membres supérieurs, avec lesquels l'homme normal est arrivé à exécuter, par exercice, tellement de mouvements compliqués, fins et délicats.

Voilà maintenant ce que nous avons observé chez les malades tabétiques, ataxiques des membres supérieurs, et aussi chez les malades hémiplégiques, avec troubles de sensibilité du côté *parésié*, y compris la perte du sens articulaire.

Le malade couché au lit sur son dos, on lui dit d'écarter légèrement le membre supérieur du tronc, pour qu'il fasse avec celui-ci un angle aigu, et de plier légèrement le coude, tout en le laissant reposer sur le lit. On lui demande encore de bien étendre les doigts et la main correspondante, et de les mettre dans le même axe longitudinal avec l'avant-bras. Une fois ceci fait, on lui demande de faire, avec la main, des mouvements de pronation et de supination, le plus complètement et le plus vite possible.

On remarque alors, en le comparant avec le malade voisin, qui a de la vraie adiadococinésie cérébelleuse, que le premier exécute *rapidement* et *complètement* les mouvements de pronation et de supination, pendant que le malade cérébelleux exécute ces mouvements *lentement* et *incomplètement*. En plus, tandis que le second malade fait des mouvements seulement avec l'avant-bras, en maintenant le coude toujours à la même distance en rapport avec le thorax, au contraire, le malade ataxique fait des mouvements avec tout le membre supérieur. En effet, on voit comment la tête de l'humérus se remue continuellement, comment le coude ne reste pas éloigné du tronc, mais se rapproche de plus en plus de ce dernier, comment aussi le cou-du-poignet se plie légèrement, et les doigts même se plient de plus en plus, au fur et à mesure que le malade continue à faire des mouvements de pronation et de supination.

Ces mouvements propagés sont d'autant plus intenses que le malade exécute ces mouvements de pronation et de supination avec les yeux fermés, et ce détail a de l'importance pour comprendre le mécanisme de ces mouvements involontaires par propagation. Au contraire, chez le malade cérébelleux ces mouvements propagés n'existent pas, et l'adiadococinésie est la même, comme intensité, quelle que soit l'attitude des yeux du malade.

Pour que ce trouble soit encore plus évident, on peut demander au malade de rester assis sur son lit, puis de mettre le membre supérieur dans la position

précédente, de cette manière on évite que le malade fixe le coude sur la surface du lit, pendant qu'il exécute rapidement les mouvements de pronation et de supination.

Ces troubles nous les avons vus chez trois malades hémiparésiques, avec grands troubles de sensibilité superficielle et profonde, dont l'un était un cas certain de syndrome thalamique, et puis chez un tabétique ataxique des membres inférieurs et des membres supérieurs.

Chez tous ces malades, hémiplégiques ou tabétiques, chez lesquels nous avons observé ce phénomène ataxique, il existait des troubles très intenses du sens articulaire dans toutes les articulations du membre supérieur, y compris l'articulation de l'épaule.

Nous avons remarqué ce phénomène pour la première fois chez des hémiplégiques, ce qui était naturel, car nous pouvions facilement faire la différence entre le côté sain et le côté malade.

Ce trouble ataxique, comme tant d'autres décrits par nous dans notre travail sur le mécanisme de l'ataxie tabétique, confirme une fois de plus le principe physiologique suivant (1) :

Nous venons au monde avec cette inhabilité de pouvoir limiter nos mouvements volontaires, et seulement plus tard par l'exercice, en développant de plus en plus nos sensibilités profondes, le sens articulaire et le sens musculaire, nous arrivons à faire des mouvements seulement dans un seul côté du corps, et de ce côté-là aussi on ne les fait qu'avec un segment et non pas avec tout le membre à la fois.

Mais si plus tard nous perdons le sens articulaire ou musculaire, comme il peut arriver chez le tabétique ataxique ou chez l'hémiplégique cérébral, nous retournons à l'état d'enfance (2).

Pour nous convaincre encore que l'enfant fait des mouvements inutiles à côté de ceux qu'il veut exécuter, nous avons demandé à une petite fille, âgée de huit ans, de faire avec une main des mouvements rapides de pronation et de supination. Alors, nous avons été surpris de voir très nettement le phénomène décrit plus haut : Il était très net des deux côtés, mais plus à gauche qu'à droite.

L'enfant s'est rendu compte de cette maladresse, surtout en comparant le côté gauche avec le côté droit, et, sans que nous lui disions rien, elle nous a répondu que c'est une chose qu'elle arrivera à faire, en s'exerçant les jours suivants. En vérité, quelques jours après, elle nous montre qu'elle réussit à les faire un peu mieux, mais pas encore bien.

D'ailleurs, nous-mêmes, adolescents ou adultes, nous faisons aussi des mouvements inutiles quand nous voulons apprendre de nouveaux mouvements, comme par exemple à monter sur une bicyclette, et ce n'est que quelques jours après, lorsque nous avons appris à marcher, que nous limitons nos mouvements au strict nécessaire.

Un phénomène analogue est encore celui-ci. Tous ces malades hémiplégiques ou tabétiques avec perte du sens articulaire présentent le phénomène classique de ne pouvoir toucher correctement, avec la pulpe d'un doigt, le bout de leur

(1) Le mécanisme de l'ataxie tabétique. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 9, septembre-octobre 1911.

(2) Étude sur les mouvements associés de l'homme normal et des malades. *L'Encéphale*, n° 3, mars 1912.

nez, et cette maladresse est d'autant plus grande que le malade a les yeux fermés.

Dans notre travail, nous avons insisté suffisamment sur ce phénomène, en l'attribuant à la perte du sens articulaire, mais ce qui était resté inexplicable pour nous, c'était que, lorsque le malade avait trouvé son nez et avait mis la pulpe du doigt sur le bout du nez, son doigt bougeait encore. Aujourd'hui nous comprenons très bien cette mobilité, car, pendant que le doigt appuie sur le nez, il arrive qu'involontairement l'épaule remue, le coude remue aussi, et se rapproche de plus en plus, par saccades, du tronc ; c'est-à-dire, il se produit des mouvements inutiles qui troublent l'équilibre statique.

Ces troubles, quand ils sont très prononcés, gênent même les mouvements de préhension, comme, par exemple, de prendre et de porter à la bouche un verre d'eau, etc., car le malade observe lui-même que son coude remue, qu'il lui pousse la main en avant, et l'empêche de cette manière de disposer de la main comme il veut.

De toutes ces considérations, il nous semble que le phénomène ataxique décrit par nous est tout à fait distinct de la vraie adiadococinésie décrite par M. Babinski chez les malades atteints de lésions de l'appareil cérébelleux. Chez ces derniers, il n'existe pas des troubles du sens articulaire, et le phénomène ne s'exagère pas quand le malade tient les yeux fermés. En plus, comme l'a montré M. Babinski, quand on demande au malade cérébelleux de faire des mouvements successifs et rapides de pronation et de supination avec l'avant-bras, on voit très bien qu'il les fait incomplètement, qu'il les fait avec difficulté et avec lenteur, tout en les limitant seulement à l'articulation du coude. Au contraire, le malade ataxique qui présente le phénomène décrit par nous, exécute rapidement et complètement les mouvements de pronation et de supination, mais il ne se limite pas à faire ces mouvements, il plie le poignet, il ferme et ouvre aussi la main, écarte et surtout approche le coude du thorax, en faisant des mouvements dans l'articulation de l'épaule, tellement, par conséquent, que tout le membre supérieur remue à la fois d'une manière désordonnée.

D'ailleurs, M. Babinski a ajouté déjà à la description qu'il a faite là-dessus : que dans la maladie de Duchenne, de Boulogne, même dans les cas où les membres supérieurs présentent des troubles notables de sensibilité et de l'ataxie, l'adiadococinésie semble faire défaut (1). »

Depuis la rédaction de cet article, nous avons observé un phénomène analogue du côté du membre inférieur, toujours chez les malades tabétiques ataxiques des membres inférieurs qui ont perdu le sens articulaire dans toutes leurs articulations, y compris les articulations coxo-fémorales. Voilà comment on procède pour mettre en évidence ce trouble ataxique. On prie le malade de s'asseoir sur le bord du lit, ou sur une chaise, tellement que les talons des pieds touchent le parquet, les genoux légèrement fléchis. On demande alors au malade de soulever un peu la pointe du pied — ou des deux pieds, si on veut chercher le phénomène à la fois des deux côtés — et de faire des mouvements de plus en plus rapides de soulèvement et d'abaissement avec la pointe du pied, par conséquent des mouvements limités le plus possible dans l'articulation du cou-de-pied, sans toucher le parquet et tout en laissant fixé au parquet le talon

(1) Quelques documents relatifs à l'histoire des fonctions de l'appareil cérébelleux et de leurs perturbations. *Revue mensuelle de médecine interne et de thérapeutique*, t. I, n° 2, p. 118.

correspondant. On observe alors que le malade ne peut pas exécuter correctement ces mouvements : il frappe le parquet avec toute la plante, ou il soulève le pied en totalité, le jettant en arrière et plus souvent en avant, ou le fait glisser en avant, qu'enfin il perd toute la cadence et s'arrête, en disant qu'avec la meilleure volonté il ne peut pas faire ce que nous voulons. Ce trouble est plus prononcé si le malade exécute ces mouvements avec les yeux fermés.

Quand on demande au malade de nous expliquer pourquoi il ne peut pas faire correctement ces mouvements, il nous répond que son membre inférieur est engourdi, qu'il ne le sent pas complètement. Voilà encore un exemple de l'impossibilité dans laquelle se trouve le malade de limiter des mouvements volontaires seulement à une partie de son membre.

XIII. **Sur quatre cas du syndrome de coagulation massive du Liquide Céphalo-rachidien et xantochromie,** par MM. G. Marinesco et A. Radovici, de Bucarest. (Communiqué par M. Souques).

La séméiologie du liquide céphalo-rachidien s'est enrichie, dans les dernières années, de nouvelles méthodes d'investigation, et, parmi celles-ci, la recherche des modifications chimiques subies par le liquide au cours des affections du névraxe a pris le premier rang. Dans cet ordre d'idées, le syndrome, mis en évidence par G. Froin en 1903, et caractérisé en première ligne par une excessive abondance des matières albuminoïdes du liquide sous-arachnoïdien, est tout d'actualité.

Après le cas de cet auteur, une série d'autres similaires ont été publiés, de sorte que W. Mestrezat a pu réunir dans sa récente monographie 21 observations qui, tout en étant différentes comme étiologie, histoire clinique et constatations d'autopsie, ne présentent pas moins la triade du syndrome en question : xantochromie, coagulation massive et hémato-lymphocytose. Nous rapportons sommairement ici l'histoire clinique de 4 malades que nous avons eu l'occasion d'observer dans la clinique des maladies nerveuses de l'hôpital Pantelimon.

Observation I. — *Ch. I. N., âgé de 45 ans.* Nie la syphilis, buveur, tabagique. Reçu à la clinique le 14 mars 1912, présentant une paraplégie avec contracture, les premiers symptômes ayant débuté il y a 17 ans. La station debout et la marche sont impossibles. Les réflexes tendineux exagérés, les réflexes crémastériens, abdominaux inférieurs et moyens abolis. Présente Babinski et clonus. La sensibilité tactile, douloureuse et thermique abolie jusqu'à 2 centimètres au-dessous de l'ombilic. Réaction de Wasserman négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. On a fait plusieurs ponctions lombaires.

1° 14 mars (IIIe-IVe vertèbres lombaires), quatre centimètres cubes liqueur jaune citrin coagulée après 2 heures.

2° 27 mars (I-IIe vertèbres lombaires), mêmes caractères, coagulé après 2 h. 1/2.

3° 12 avril (IVe-V^e vertèbres lombaires), mêmes caractères, coagulé après 1/4 d'heure.

4° 12 avril (XIe-XIIe vertèbres dorsales), mêmes caractères, coagulation immédiate sur l'aiguille.

5° 20 avril (IIe-IIIe vertèbres dorsales), liquide peu opalescent, *pas de coagulation.*

6° 24 avril (VIIe-VIIIe vertèbres dorsales), ponction négative.

On a répété ultérieurement les ponctions à différents niveaux et les résultats ont été toujours similaires. Plusieurs ponctions pratiquées entre la VIe et la XIe vertèbre dorsale sont restées négatives. Le malade se maintient dans le même état.

Observation II. — *P. Gh., âgé de 36 ans.* Reçu le 13 avril 1911. Il s'agit d'un paysan avec paraplégie complète, réflexes tendineux exagérés, clonus et Babinski de la jambe droite ; les mêmes réflexes abolis à gauche. Les réflexes crémastériens et abdominaux existants. La sensibilité tactile, thermique et douloureuse gravement atteinte jusqu'au

niveau des fausses côtes. Incontinence d'urine et constipation opiniâtre. *La ponction lombaire rend un liquide citrin, sous très basse pression. Avec le sulfate d'ammonium à froid, on précipite un gros nuage de globulines. Une partie du liquide laissé en repos se coagule après 2 heures, prenant la consistance de l'aspic.* Le malade a succombé le 15 janvier 1912, à cause de l'infection urinaire ascendante.

Nécropsie. — On trouve entre le IIe et le XIe segment dorsal, la moelle et les méninges augmentées de volume, présentant une symphyse presque totale, de sorte qu'on ne peut détacher les méninges sans léser la moelle. Celle-ci, très altérée dans son aspect sur section, présente une constitution gélatineuse. La partie terminale et aussi l'origine de la queue de cheval sont englobées dans une masse de néoformation inflammatoire.

Observation III. — *J. F., âgé de 32 ans.* Entré le 28 juin 1911. N'a jamais eu de maladies vénériennes. Malade depuis 4 mois. Début par douleurs lombaires, élancements dans la cuisse gauche, faiblesse des jambes. Depuis un mois, tous ces symptômes se sont aggravés de sorte qu'il a été obligé de garder le lit.

Dans la région lombaire gauche, au niveau des dernières vertèbres dorsales et premières lombaires, on remarque une tuméfaction de la grandeur du poing, résistante, douloureuse à la pression. Paraplégie flasque complète. Les réflexes rotuliens, achilléens et crémastériens abolis. Pas de signe de Babinski. Atrophie musculaire massive des cuisses et des jambes. La sensibilité abolie jusqu'aux fausses côtes. Rétention d'urine et des fèces. *La ponction lombaire donne issue à un liquide jaune citrin qui se coagule quelques minutes après. Par centrifugation, on obtient seulement quelques rares lymphocytes déformés sur-le-champ. La précipitation des globulines par le sulfate d'ammonium se fait en masse.*

La ponction de la tumeur n'a rendu que du sang. Le diagnostic porté a été ostéo-sarcome de la colonne vertébrale. Le malade est resté un mois dans le service, son état empirant toujours (eschare sacrée), il est repris le 18 juin par sa famille, à la maison, presque en agonie.

Observation IV. — *J. M., âgé de 38 ans.* Reçu le 24 décembre 1911. Il a subi, le 28 novembre 1911, une rachistovaïnisation et fut opéré pour une phymose. Trois jours après, apparaissent des troubles de la démarche et, en quelques jours, il se voit obligé de garder le lit. Le 15 décembre, les membres supérieurs se prennent aussi. La période d'état est la suivante : paraplégie flasque complète, aux membres supérieurs les mouvements des doigts et des autres articulations sont réduites. Inertie d'expression de la face. Parésie faciale droite. Troubles oculaires (lagophtalmie, signe de Graefe). Les réflexes rotuliens, achilléens, olécraniens, radial, osseux abolis. Les réflexes cutanés sont de même abolis. Les troubles de la sensibilité sont minimes. Il accuse de violentes douleurs dans les membres, exagérées par la pression sur le tronc nerveux. Troubles sphinctériens. Insomnie, agitation surtout nocturne, délire onirique, professionnel, caractéristique des états d'intoxication. *Par ponction lombaire, on extrait en deux tubes 5 centimètres cubes. Dans le premier, le liquide est jaune verdâtre, plus pâle dans le deuxième. Coagulation massive après 1/2 d'heure.* A la fin de janvier 1912, l'état commence à s'améliorer. Peu à peu reviennent la motilité, les réflexes; les troubles psychiques disparaissent. Depuis le mois d'avril, le malade est complètement rétabli ; il se trouve encore dans l'hospice, faisant office de bûcheron.

C'est le hasard qui nous a permis de réunir dans les observations précédentes les mécanismes pathogéniques capables de produire le syndrome. En effet, nos deux premiers malades, *Ch. N.* d'après les signes fournis par les ponctions pratiquées à différents niveaux, *P. G.* par les constatations d'autopsie, sont des cas de méningomyélite, chez lesquels la symphyse des méninges a conduit à la formation d'une poche méningée avec stagnation du liquide. Cestan, Ravaut, Fedeschi, Sicard et Descomps ont publié des cas analogues. Avec le troisième malade, nous abordons la question du liquide céphalo-rachidien chez les néoplasiques. Depuis 1908, Nonne a indiqué dans ces cas une dissociation albumino-cytologique, phénomène noté aussi par Sicard, Foix et Salin chez les pottiques. W. Raven a réuni 47 observations analogues en ce qui concerne le liquide, tantôt seulement avec dissociation, tantôt aussi xantochromie et coagulation massive ; dans 28 de ces cas, il y avait un néoplasme médullaire ou de voisinage. Mestrezat a synthétisé la pathogénie du syndrome de Froin dans la

théorie de la cavité close, soutenant que toute cause déterminant un isolement du cul-de-sac lombaire peut produire les modifications caractéristiques du liquide. Il reste pourtant un point obscur. Ce sont les cas sans aucun signe de lésion localisée. Tel est notre dernier malade avec réaction méningée diffuse après une rachistovaïnisation, signes de radiculite et, au point de vue clinique, une esquisse du syndrome de Landry. Un cas identique comme étiologie a été publié par Froin et Foy en 1909. L'existence d'une symphyse méningée passagère pourrait faire rentrer ces cas dans l'hypothèse de Mestrezat. Les graves troubles notés par les deux auteurs précédents dans leur cas, après une injection intra-rachidienne de collargol, indiquant une imperméabilité méningée, plaident en faveur d'un isolement du cul-de-sac lombaire.

Toutefois, nous faisons des réserves sérieuses sur la véracité de l'hypothèse de M. Mestrezat et nous admettons jusqu'à plus ample informé que la cause essentielle de l'exsudation du fibrinogène dans le liquide céphalo-rachidien est due à une altération spéciale de l'endothélium vasculaire. Du reste, nous nous proposons de revenir bientôt sur ce sujet.

XIV. **Essai sur l'action thérapeutique de la Cholestérine dans l'Épilepsie,** par M. C. Parhon, de Bucarest. (Communiqué par M. H. Meige.)

Les auteurs sont aujourd'hui presque unanimes à reconnaître que les attaques d'épilepsie ont pour cause immédiate une intoxication des centres nerveux, sans qu'on puisse dire jusqu'à présent jusqu'à quel point cette intoxication est spécifique.

Certains auteurs, tels que Ceni et De Buck, ont admis qu'il s'agit d'une substance de la catégorie des cytotoxines.

Les traitements employés aujourd'hui contre l'épilepsie ont en vue surtout de diminuer l'excitabilité des centres nerveux (bromures, opium, valériane, etc.) ou d'exclure le plus possible l'apport de substances toxiques et de faciliter leur élimination (régime lacté, lacto-végétarien ou simplement végétarien, bains purgatifs, etc.).

Il nous semble qu'il y a encore une autre voie à suivre. C'est de chercher à augmenter la résistance de la cellule nerveuse contre les toxines ou d'une façon plus générale les substances toxiques circulant dans le sang lui-même.

C'est dans cet ordre d'idées que nous avons eu l'idée d'employer la cholestérine dans le traitement de l'épilepsie.

Plusieurs faits rendaient probable *a priori* une action thérapeutique de cette substance dans le morbus sacer.

En effet, la cholestérine exerce une action antitoxique et protectrice sur certains éléments de l'organisme.

C'est son action sur les hématies qui a été le plus étudiée.

Ransom démontra que c'est par la cholestérine que le sérum arrête l'action hémolytique de la saponine.

Esben et Sawgalow trouvèrent la cholestérine du sérum et des globules rouges diminuée dans l'anémie pernicieuse, contre laquelle, d'autre part, Reicher ainsi que Klemperer eurent des bons résultats thérapeutiques avec la même substance, que Iscovesco employa avec succès contre la chlorose.

Mais à plusieurs points de vue la biologie des hématies semble se rapprocher de celle des neurones (à ce qu'il paraît à cause de la richesse des unes et des autres en substances lipoïdes). C'est ainsi que les substances narcotiques sont en même temps hémolytiques.

Et précisément l'action de la cholestérine semble s'exercer d'une façon comparable sur ces deux catégories d'éléments. En effet, cette substance protège les globules rouges contre l'action du venin de cobra et, d'après Morgenrote et Reicher, elle protège en même temps l'organisme contre la neurotoxine du même venin. D'ailleurs Faust soutient l'identité de ces deux substances hémo et neurotoxiques.

La cholestérine semble donc avoir une grande importance dans la biologie et thérapeutique nerveuse, bien que son étude à ce point de vue soit à peine commencée.

Cette substance fut employée avec de très bons résultats par Almagia et Mendié dans le traitement du tétanos de l'homme, et d'après Vincent le pouvoir antitoxique de la bile envers la toxine tétanique est dû en partie à la cholestérine.

Dans une note récente, présentée ici même, en me basant sur les recherches de Oneston, Mexer et Bang sur le rôle des lipoïdes dans les intoxications, j'ai soutenu que certaines de ces substances représentent en quelque sorte le support énergétique de la cellule nerveuse et que, si ces substances sont altérées, fixées, occupées d'une autre façon, ce support s'écroule et l'accumulateur énergétique se décharge, et dans la même note, en parlant du mal comitial, j'ajoutai :

Dans l'épilepsie aussi, cette névrose à décharge, selon l'heureuse expression de Giraud (de Lyon), certains faits, que nous avons rapportés avec Urechia et Popea à la dernière session du Congrès belge de neurologie, tendent à montrer la possibilité d'un trouble dans le fonctionnement des lipoïdes.

Enfin, en me rapportant à l'action de la cholestérine dans le tétanos, je disais que cette substance semble renforcer en quelque sorte le support énergétique dont nous parlions.

On comprendra maintenant les raisons qui m'ont conduit à essayer la cholestérine dans le traitement de l'épilepsie.

Je me suis procuré dans deux fabriques différentes une certaine quantité de cholestérine, que j'ai administrée à deux épileptiques à accès nombreux. Je résume ici les faits que j'ai pu noter chez ces deux malades.

Nous avons laissé d'abord les deux malades au repos médicamenteux pendant 35 jours. Puis, du 15 au 28 octobre (donc pendant 13 jours) ils reçurent le médicament en question, la dose étant de 2 grammes par jour.

Le premier malade eut 13 accès pendant les 13 jours qui ont précédé le traitement, 10 pendant les 10 jours de traitement et 12 pendant 13 jours qui l'ont suivi.

Le second malade eut respectivement 26, 36 et plus de 50. Dans une seconde période, depuis le 28 novembre au 12 décembre (donc pendant 14 jours), les deux malades reçurent de nouveau de la cholestérine, cette fois provenant d'une autre fabrique (Merck de Darmstadt).

Pendant les 14 jours qui précédèrent le traitement, le premier malade eut 7 accès, et le second 31 accès. Pendant les 14 jours de traitement, le premier n'eut aucun accès et le second seulement 10 accès.

Il semble donc que la cholestérine de la dernière provenance a exercé une action salutaire sur le nombre des accès. Avec la cholestérine de l'autre source, on a noté aussi une légère diminution des accès dans un cas, mais dans l'autre les accès ont été plus nombreux pendant le traitement.

Il est difficile d'interpréter ces divergences. Peut-être les deux préparations n'étaient pas également pures. Peut-être aussi le second cas était dans une

période où des conditions endogènes favorisaient l'augmentation numérique des accès, car il eut plus de 50 accès dans la période de 13 jours qui suivit immédiatement la suspension de la cholestérine.

Quoi qu'il en soit, les résultats que nous avons obtenus avec cette substance, ainsi que les considérations théoriques qui nous ont conduit à son emploi, nous ont semblé intéressants à signaler, et nous pensons qu'il y a lieu d'étudier l'action de la cholestérine dans l'épilepsie sur une échelle plus étendue. C'est à ce point de vue que nous nous permettons d'attirer sur ce point l'attention des neurologistes.

A onze heures et demie, la Société se réunit en comité secret.

Congrès international de Médecine

(Londres, août 1913)

La Société de Neurologie de Paris désigne le Bureau et les membres du *Comité français d'organisation de la Section de Neuropathologie* du Congrès international de Londres (août 1913).

Président.............	M. le professeur Dejerine.
Vice-président.........	M. J. Babinski.
Secrétaire.............	M. Henry Meige.

Membres du Comité français :

Pour Paris, MM. : Achard, Alquier, Gilbert-Ballet, A. Bauer, P. Bonnier, A. Charpentier, H. Claude, Crouzon, Mme Dejerine, H. Dufour, Ernest Dupré, Enriquez, Guillain, Hallion, Klippel, Huet, Laignel-Lavastine, de Lapersonne, Lhermitte, Lejonne, A. Leri, Pierre-Marie, de Massary, Paul Richer, Rochon-Duvigneaud, F. Rose, G. Roussy, Sicard, Souques, A. Thomas, Parmentier.

Pour la province :

Amiens (M. Courtellemont), Bordeaux (M. Pitres), Lille (M. Duret), Lyon (M. Jean Lépine), Marseille (M. Oddo), Montpellier (M. Grasset), Nancy (M. Étienne), Nantes (M. Miraillié), Nice (M. Dutil), Rouen (M. Halipré), Toulouse (M. Cestan), Alger (M. Dumolard).

Congrès internationaux de Neurologie.

M. le Président donne connaissance à la Société d'une lettre adressée par MM. Dubois (Berne), Von Monakow (Zurich), P.-L. Ladame (Genève), Bing (Bâle), Schnyder (Berne), Veraguth (Zurich), demandant à la Société de Neurologie de Paris son avis au sujet d'un différend existant entre la Société belge de Neurologie et la Société suisse de Neurologie concernant un Congrès interna-

tional de Neurologie, de Psychiatrie et de Psychologie qui aurait lieu à Berne au mois de septembre 1914.

La Société de Neurologie de Paris consultée a été d'avis, à l'unanimité, qu'elle n'avait pas à prendre parti dans ce différend.

A l'unanimité également, la Société de Neurologie de Paris s'est rangée à l'avis exprimé par plusieurs de ses membres, à savoir :

1° Qu'une trop grande fréquence des Congrès de Neurologie et de Psychiatrie risquerait de devenir préjudiciable au but même de ces Congrès ;

2° Qu'il convenait de s'en tenir actuellement encore au vœu exprimé par la section de Neurologie du Congrès international de Paris (1900), qui n'envisage pas l'opportunité d'un Congrès international de Neurologie indépendant du Congrès international de Médecine.

La prochaine séance aura lieu le *jeudi 6 mars*, à 9 h. 1/2 du matin, 12, rue de Seine.

INFORMATION

Les Prix du Congrès international de Médecine.

A l'occasion de la réunion du dix-septième Congrès international de Médecine à Londres, seront décernés le Prix de Moscou, le Prix de Paris et le Prix de Hongrie.

Le Prix de Moscou, d'une valeur de 5 000 francs, sera décerné pour le meilleur travail sur la médecine ou l'hygiène.

Le Prix de Paris, d'une valeur de 4 000 francs, sera donné à une seule personne pour une découverte ou un ensemble de travaux originaux sur la médecine, la chirurgie, l'obstétrique, les sciences anatomiques ou biologiques, dans leurs applications aux sciences médicales.

Le Prix de Hongrie, d'une valeur de 3 000 couronnes, servira à récompenser un ouvrage ayant paru dans l'intervalle de deux Congrès internationaux.

Le Bureau de la Commission permanente des Congrès internationaux de Médecine invite les collègues de bien vouloir désigner les savants qu'ils jugent les plus dignes d'être couronnés.

La présentation d'une candidature doit être accompagnée de l'envoi d'un exemplaire de l'ouvrage sur lequel la candidature est fondée.

Toute candidature présentée après le 1er juin ne pourra être prise en considération.

Les prix seront décernés pendant la réunion du Congrès de Londres, en août 1913.

Adresse du Bureau de la Commission permanente : *La Haye, Hugo de Grootstraat, 10, Pays-Bas.*

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE
DE PARIS

Présidence de M. Deny.

Séance du 23 janvier 1913

RÉSUMÉ (1)

I. Récidive de Manie au bout de 36 ans chez une Malade antérieurement atteinte de Manie d'origine Puerpérale, par A. BOUTET.

Présentation d'une femme de 62 ans, dont l'accès actuel de manie, ayant débuté à la suite d'une peur, reproduit dans tous ses détails symptomatiques deux accès antérieurs de manie, ceux-ci d'origine puerpérale ; le dernier remonte à trente-six ans.

II. Dipsomanie, Psychose Hallucinatoire chronique, par L. MARCHAND et F. USSE.

La malade, ancienne obsédée, est une dipsomane qui, après vingt ans d'excès alcooliques, a fait, à dix mois environ d'intervalle, deux épisodes hallucinatoires oniriques, dont le dernier remonte à huit ans ; depuis cette époque et malgré la suppression de tout toxique, elle présente une forme assez particulière de psychose chronique, sans systématisation délirante, et sans évolution vers la démence.

Les auteurs discutent le cas, notamment au point de vue de la variété de psychose hallucinatoire dont il s'agirait ici.

M. GILBERT-BALLET. — Quoi qu'il n'y ait pas, chez cette malade, de systématisation délirante nette, le diagnostic ne fait pas de doute : il s'agit bien d'une psychose hallucinatoire chronique. Ce qui constitue, en effet, l'élément caractéristique de cette dernière affection, ce n'est pas le délire (de persécution ou ambitieux) qui, pour être un phénomène habituel, n'en est pas moins un phénomène secondaire et accessoire; le phénomène essentiel, c'est l'hallucination avec la désagrégation de la personnalité qui l'accompagne.

Quant à la relation entre les accès de dipsomanie anciens et la psychose actuelle, il me semble difficile d'en dire la nature sans un examen plus complet de la malade et de son histoire.

III. Hallucinations et désagrégation de la Personnalité, par RAYMOND MALLET et GEORGES GENIL-PERRIN.

Présentation d'une malade de 56 ans, atteinte de psychose hallucinatoire chronique à début purement psycho-sensoriel, avec un strict minimum de système interprétatif.

Elle ne présente pas la constitution paranoïaque, mais il faut noter son faible niveau intellectuel et surtout l'absence d'aptitudes imaginatives.

Elle est intéressante à un second point de vue, par le caractère même de ses

(1) Voy. *l'Encéphale*, février 1913.

hallucinations, qui permet de saisir sur le vif le phénomène de désagrégation de la personnalité, sur lequel a insisté M. Gilbert-Ballet. Quand, par exemple, la malade dit : « On me prend ma pensée, on me vole ma pensée », c'est, chez elle, la traduction de ce qu'elle éprouve, du fait même de cette désagrégation.

Les hallucinations apparaissent bien, en effet, comme représentations mentales s'imposant avec un caractère objectif à son esprit qui n'en n'a pas suivi les différents stades d'élaboration. Par exemple, la malade est-elle sur le point de se coucher, une image mentale, correspondant à cet acte, se forme sans qu'elle en ait conscience, semble ainsi lui être imposée, venir du dehors, et on lui dit : « Fais ta couverture. »

C'est ainsi qu'on devine toutes ses pensées, et que les actes les plus insignifiants lui sont, en quelque sorte, dictés par des voix.

Le sentiment pénible engendré par ce trouble de la personnalité peut expliquer, dans une certaine mesure, la teinte désagréable des hallucinations.

Cette désagrégation de la personnalité constitue, pour M. Gilbert-Ballet, le symptôme le plus important de la psychose hallucinatoire chronique, où l'élément délirant reste secondaire et contingent.

A. Wallon. — Cette femme présente le phénomène connu sous le nom d'*écho de la pensée*. Ses réactions sont toutes différentes de celles de la malade précédente, dont les hallucinations étaient nettement rapportées à l'extérieur.

M. G. Ballet. — Il n'y a pas de différence de fond entre la malade de MM. Mallet et Genil-Perrin et celle de M. Marchand. L'une réagit plus vivement que l'autre vis-à-vis de ses hallucinations ; mais la seconde est aussi nettement hallucinatoire de l'ouïe que la première.

IV. Syndrome Paralytique avec Conscience et Tentative de Suicide, absence d'Albumine pathologique et de Lymphocytose dans le Liquide Céphalo-rachidien, par Roger Dupouy.

Il s'agit d'un paralytique général au début qui, dans un accès de dépression, d'ailleurs motivé, se tire deux balles dans la tête. L'amnésie post-traumatique, fait banal, a effacé le souvenir de la tentative de suicide, et la paralysie générale poursuit sa marche. Mais il existe un fait troublant : pas de lymphocytose rachidienne, ce qui est tout à fait exceptionnel pour une paralysie générale en évolution.

OUVRAGES REÇUS

BENON (R.) (Saint-Jacques, Nantes), *Assistance hospitalière spéciale et états mentaux aigus ou subaigus.* Presse médicale, 16 décembre 1911.

BENON et BONVALLET, *Ictus, épilepsie jacksonienne et asthénomanie.* Annales psychologiques, février 1912.

BENON et FROISSART, *Vagabondage et simulation (une observation).* Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale, mars 1909.

BÉRILLON, *Le nerveux et le mental. Les caractères distincts de la névropathie et de la psychopathie.* Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique, avril 1912, p. 187.

BOIGEY, *Le paupérisme et la lutte contre la misère.* Archives d'Anthropologie criminelle, 15 mai 1912, p. 321.

BOND (Earl D.) and ABBOF (E. Stanley), *A comparaison of personal characteristics in dementia præcox and manic depressiva psychosis.* American Journal of Insanity, janvier 1912.

BOURGUIGNON et EHRMANN, *Tuberculose articulaire du coude à grains riziformes calcifiés, ayant entraîné de la névrite parcellaire du cubital et du médian.* Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie, juin 1912.

BOURGUIGNON et LAUGIER, *Une nouvelle méthode en électrodiagnostic : la recherche du rapport des quantités d'électricité liminaires des ondes d'ouverture et de fermeture du courant d'induction.* Extrait de l'Electricité médicale, chez Gauthier-Villars, Paris, 1912, p. 966-970.

BOURGUIGNON et LAUGIER, *Mesure relative de la vitesse d'excitabilité par le courant induit. Isochronisme du nerf et du muscle à l'état normal. Evolution de la vitesse d'excitabilité dans la D. R.* Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie, avril 1912.

BOURGUIGNON, CARDOT et LAUGIER, *Localisation des excitations de fermeture et inversion artificielle de la loi polaire.* Comptes rendus de la Société de Biologie, 13 juillet 1912, p. 125.

BOURGUIGNON, HUET et LAUGIER, *Nouvelles réactions des muscles dans la myopathie.* Comptes rendus de la Société de Biologie, 17 février 1912, p. 246.

BOURGUIGNON, HUET et LAUGIER, *Recherches sur les réactions électriques des muscles dans la myopathie. Présentation des graphiques.* Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie, février 1912.

BRANSON (William P. S.), *Psychotherapy and general medicine.* Lancet, 13 janvier 1912, p. 92.

BRAVETTA, *Sullu guarigione tardiva delle malattie mentali.* Annali di Freniatria e Scienze affini, vol. XXI, fasc. 4, 1911.

BUMKE (Oswald), *Ueber nervöse Entartung.* American Journal of Insanity (Book Reviews), juillet 1912.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 18551.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

UN PHÉNOMÈNE RÉFLEXE DU MEMBRE SUPÉRIEUR : LE « SIGNE DE L'AVANT-BRAS »

PAR

André Léri
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris

Société de Neurologie de Paris.
Séance du 6 février 1913.

Un phénomène me paraît avoir échappé jusqu'ici à l'attention des observateurs, phénomène qui, sans rentrer dans le cadre ordinaire ni des réflexes cutanés ni des réflexes tendineux, se manifeste par un mouvement beaucoup plus étendu que ces différents réflexes et donne des indications assez précises sur la nature et la localisation d'un certain nombre de maladies du système nerveux.

Voici en quoi il consiste : On recommande au sujet de laisser complètement passif le membre supérieur examiné et on le soutient avec la main gauche au niveau du poignet ou de l'avant-bras. Avec la main droite on fléchit alors ses doigts dans la main, puis sa main sur l'avant-bras : on « enroule » la main sur elle-même. On force un peu ; à ce moment on voit l'avant-bras se fléchir progressivement, comme sous l'influence d'un ressort ou d'une traction élastique.

On a parfois, quand on n'a pas l'habitude de cette recherche, l'impression de produire soi-même cette flexion de l'avant-bras en poussant involontairement le poignet ; pour éviter cette cause d'erreur il suffit de chercher avec le pouce ou l'index de la main gauche à s'opposer au mouvement : l'opposition ainsi exercée par un seul doigt est toujours insuffisante pour empêcher la flexion de se produire, elle est suffisante pour que l'observateur puisse affirmer qu'il ne l'a pas lui-même inconsciemment produite.

Le point de départ de ce phénomène réflexe est discutable ; nous le discuterons après avoir exposé les cas dans lesquels il se produit ou non : disons seulement qu'au moment où la flexion va se produire il se manifeste une certaine sensation de tension douloureuse sur la face dorsale du poignet sans qu'il soit aisé de savoir si cette douleur est surtout superficielle, cutanée, ou profonde, articulaire. Le point d'arrivée est évidemment dans les muscles fléchisseurs de

l'avant-bras ; le biceps y prend certainement part, car on voit et on sent se tendre la corde du tendon bicipital avant même que le mouvement de flexion ne se produise ; comme nous le verrons en parlant des myopathies, le long supinateur peut certainement y participer aussi.

*
* *

Ce phénomène ne ressemble pas aux réflexes tendineux ou cutanés ordinaires, que caractérise leur brusquerie, leur instantanéité presque ; la flexion de l'avant-bras peut, en effet, être maintenue tant que l'on maintient le poignet fléchi, et chez la plupart des sujets elle augmente progressivement jusqu'à son maximum, c'est-à-dire jusqu'à ce que la face palmaire de l'avant-bras vienne presque toucher le bras, jusqu'à ce que le poignet ne soit plus qu'à quelques centimètres de l'épaule Par sa lenteur, par sa longue durée, par sa progression et par son intensité, ce phénomène ne ressemble à aucun des réflexes précédemment signalés, si ce n'est à celui que Pierre Marie et Foix ont récemment étudié au niveau du membre inférieur sous le nom de phénomène des raccourcisseurs, que l'on a appelé aussi réflexe de défense ou réflexe d'automatisme médullaire.

Mais, en dehors de la localisation même, il y a entre ces deux phénomènes des différences capitales. Tout d'abord il ne semble pas pouvoir s'agir ici d'un véritable mouvement de défense : le mouvement de défense du membre supérieur entraînerait non seulement la flexion de l'avant-bras sur le bras, mais le retrait en arrière et en dehors du bras lui-même, mouvement qui ne se produit jamais quand n'intervient pas la volonté, sous l'influence de la douleur; de plus, un mouvement de défense aurait une brusquerie que n'a nullement la flexion progressive de l'avant-bras que nous signalons. D'autre part, il ne peut s'agir d'automatisme médullaire, car, si le phénomène des raccourcisseurs du membre inférieur est un phénomène essentiellement pathologique, se manifestant exclusivement dans certains cas de paraplégies ou d'hémiplégies, de lésions du faisceau pyramidal, le phénomène que nous décrivons est au contraire essentiellement physiologique, au même titre que les réflexes tendineux radial et olécranien, et ne disparaît que dans certains cas pathologiques.

Pour ces différentes raisons, nous ne pouvons désigner ce phénomène ni sous le nom de réflexe de défense qui nous paraît erroné, ni sous celui de phénomène des raccourcisseurs du membre supérieur qui éveillerait l'idée d'un phénomène d'un ordre tout différent, bien que produit par une manœuvre assez analogue. Nous ne pouvons davantage le dénommer ni réflexe du coude, ni réflexe de flexion du coude, ni réflexe du poignet, ni réflexe de l'avant-bras, termes qui prêteraient à confusion avec le réflexe olécranien ou avec le réflexe radial pour lesquels ils ont déjà été employés. Faute de mieux, nous le désignerons sous le nom de « signe de l'avant-bras » ou de « phénomène de l'avant-bras » ; nous dirons que le signe de l'avant-bras est « positif » quand la flexion du coude se produit, comme à l'état normal, qu'il est « négatif » (plus ou moins complètement) quand le mouvement ne se produit pas ou n'est qu'ébauché.

*
* *

Nous avons cherché ce phénomène sur 275 malades des services de nos maîtres, MM. Pierre Marie et Babinski, et du service d'épileptiques de notre ami Vurpas.

Une cinquantaine de ces malades étaient atteints d'affections infiniment diverses, mais indépendantes du système nerveux : chez tous ces sujets le phénomène se produisait de la façon la plus nette ; il nous paraît donc *constant à l'état normal*, et c'est à notre sens le plus étendu des réflexes physiologiques.

Le signe de l'avant-bras est toujours positif chez les sujets normaux, mais il n'est pas toujours égal à lui-même : de même qu'il y a des sujets normaux qui ont des réflexes tendineux forts, d'autres qui ont des réflexes tendineux faibles, sans qu'on puisse pourtant les dire ni exagérés ni diminués, de même il y a des sujets normaux qui ont un signe de l'avant-bras faible, d'autres qui en ont un fort. Mais les variations de l'état normal nous ont paru sensiblement moins accentuées que celles des réflexes tendineux ; si on ne peut dire pathologique un réflexe tendineux, radial, pronateur ou olécranien, qui est à peine ébauché, on peut nettement considérer comme pathologique, ce me semble, un signe de l'avant-bras qui n'est qu'ébauché.

Comme les réflexes tendineux, le signe de l'avant-bras peut varier par deux caractères : la rapidité et l'amplitude. La flexion du coude peut se produire dès qu'on fléchit le poignet et atteindre brusquement son maximum ; c'est dans ce cas qu'elle ressemble le plus à un mouvement de défense. Parfois il n'est pas nécessaire de fléchir préalablement les doigts ; on obtient le mouvement rien qu'en fléchissant le poignet, les doigts restant étendus ; il semble en être ainsi surtout chez certains sujets qui ont l'articulation du poignet particulièrement peu flexible. D'ordinaire il faut, au contraire, maintenir soigneusement les doigts fléchis dans la paume pendant qu'on fléchit le poignet. Quelquefois il faut forcer un peu longuement sur la main pour que la flexion du coude se produise ; elle se produit alors très lentement et progressivement, ou bien brusquement comme si un ressort s'était déclanché. Que le phénomène soit rapide ou lent, il est plus ou moins étendu ; le plus souvent la flexion amène progressivement le poignet jusqu'à 10 à 15 centimètres de l'épaule, mais le mouvement peut s'arrêter en route ; le signe ne peut être considéré comme vraiment pathologique que *quand il est presque entièrement négatif*, c'est-à-dire quand l'arc de cercle décrit par l'avant-bras ne dépasse pas quelques degrés.

Exception doit être faite pour les cas où le signe de l'avant-bras se produit avec une intensité, amplitude ou rapidité, nettement différente d'un côté et de l'autre ; comme les réflexes tendineux, ce phénomène, non toujours parfaitement semblable chez les différents sujets, nous a paru égal des deux côtés chez le même sujet à l'état physiologique : l'*asymétrie est un signe pathologique*. Mais, à l'opposé de ce que l'on constate pour les réflexes tendineux, c'est toujours le côté où le phénomène est le plus faible qui est le côté le plus malade ; le signe de l'avant-bras diminue en effet, mais ne s'exagère pas, car, comme nous allons le voir, il diminue très fréquemment quand les réflexes tendineux du membre supérieur s'exagèrent aussi bien que quand ils s'affaiblissent.

*
* *

Deux cent vingt-cinq malades examinés étaient atteints d'affections diverses du système nerveux central ou périphérique : le signe s'est comporté chez eux de façon variable ; mais de cette variété même on peut tirer certaines conclusions touchant la nature, le siège central et la valeur sémiologique du phénomène.

Nous avons examiné 30 hémiplégies acquises chez l'adulte et 6 hémiplégies

cérébrales infantiles : dans tous ces cas, le signe était complètement ou presque complètement négatif du côté paralysé ; 28 de ces hémiplégies acquises étaient d'origine cérébrale, l'une était d'origine ponto-cérébelleuse, une autre était d'origine bulbo-protubérantielle. Presque toutes étaient des hémiplégies arrivées à la période de spasmodicité, les unes avec contracture apparente, les autres avec simple exagération plus ou moins forte des réflexes; certaines étaient encore flasques, et nous avons pu constater trois fois l'abolition du phénomène du côté hémiplégié à peine quelques heures après l'ictus.

Le signe de l'avant-bras était négatif même dans des cas d'hémiplégie extrêmement peu prononcée : dans un cas, notamment, nous l'avons constaté du côté gauche chez une malade qui ne présentait aucun trouble de la sensibilité ni aucun trouble réflexe et qui ne paraissait avoir aucun trouble moteur; or, la malade avait eu un petit ictus avec hémiplégie gauche légère cinq mois auparavant ; aucun autre signe ne permettait d'en faire le diagnostic rétrospectif. Cependant le signe était positif chez 5 sujets lacunaires et un non lacunaire qui avaient présenté quelques troubles moteurs diffus ou une hémiparésie très légère et transitoire dont ils étaient entièrement guéris, à l'exception d'une légère exagération des réflexes.



A

Fig. 1 — On soutient le poignet avec la main gauche. Avec la main droite on fléchit les doigts dans la paume, puis la main sur l'avant-bras : on « enroule » la main sur elle-même.

A) *Signe négatif*, pathologique : *l'avant-bras ne bouge pas.*

Il s'agit ici du côté paralysé d'un hémiplégique organique. Le signe est négatif quand la paralysie est flasque ou spasmodique, quand les réflexes tendineux sont diminués ou exagérés; — même quand la motilité est assez bien conservée pour que l'avant-bras se fléchisse très bien spontanément et qu'il oppose une très forte résistance aux tentatives d'extension provoquée; — même quand la sensibilité superficielle et profonde est tout à fait bien conservée et quand la recherche du signe provoque une sensation douloureuse aussi accusée que du côté opposé.

On peut donc dire que le signe de l'avant-bras est ***négatif dans toutes les hémiplégies d'origine organique.*** En revanche, à defaut d'une hémiplégie hystérique (que l'on n'observe plus guère actuellement), nous l'avons cherché dans un cas de très ancienne monoplégie hystérique : il existait, comme chez un sujet normal, au même titre que tous les autres réflexes normaux. L'abolition du signe de l'avant-bras peut donc prendre place à côté de tous ces réflexes ***comme signe distinctif des paralysies organiques,*** et en particulier des hémiplégies cérébrales, pédonculo ou bulbo-protubérantielles. Sa constance et sa netteté lui donnent peut-être le pas sur certaines augmentations ou diminutions des réflexes tendineux dont l'appréciation est parfois délicate.

Ce signe faisait également défaut dans un certain nombre d'autres affections où le faisceau pyramidal était lésé et les membres supérieurs plus ou moins paralysés.

Ainsi il était complètement négatif des deux côtés dans 5 cas de diplégies cérébrales infantiles; il ne subsistait que très affaibli, et du côté gauche seulement, dans un sixième cas où la paralysie était nettement plus marquée à droite.

Dans 6 cas de sclérose latérale amyotrophique, il était complètement négatif des deux côtés une fois, presque complètement trois fois, négatif d'un côté et faiblement positif de l'autre côté deux fois. Le cas dans lequel l'abolition était complète était un cas de sclérose latérale avancée avec troubles bulbaires et grosse atrophie des membres supérieurs; dans les trois cas où il était seulement très diminué, il n'y avait que des symptômes minimes et une atrophie très restreinte; dans les deux cas où il persistait, quoique faible, d'un côté, on constatait que les lésions étaient très asymétriques et infiniment atténuées de ce côté. En somme, on peut dire que, d'une façon générale, le phénomène se montre toujours pathologique dans cette maladie; il est aboli ou diminué, mais à peu près proportionnellement à l'atteinte de la paralysie ou surtout de l'amyotrophie.



B

Fig. 2. — B) *Signe positif*, physiologique : *l'avant-bras se fléchit progressivement sur le bras.*

Il s'agit ici du côté sain du même hémiplégique. — La flexion se produit même quand on tend à s'y opposer avec le pouce de la main gauche. En même temps on voit le biceps se contracter.

Quand le réflexe est assez fort, il se produit, comme ici, même quand on laisse les doigts s'étendre à demi; en général, il faut maintenir les doigts fléchis dans la paume comme dans la figure 1.

Au contraire, quand la paralysie par lésion pyramidale ne frappait que les membres inférieurs, le phénomène était conservé; nous l'avons ainsi vu parfaitement conservé dans 16 cas de paraplégies spasmodiques dont 3 étaient des paraplégies cérébrales infantiles, des maladies de Little plus ou moins pures, 8 étaient des paraplégies pottiques, une était une paraplégie syphilitique d'Erb. Il était aboli des deux côtés dans un cas qui était considéré comme une paraplégie syphilitique d'Erb, mais où pourtant le malade accusait un certain engourdissement des membres supérieurs surtout du côté droit; or, on trouva l'abolition complète du réflexe radial et presque complète du réflexe olécranien à droite : il y avait donc une altération du côté des membres supérieurs. Dans un cas de paraplégie par compression de la moelle dont nous n'avons pas eu le temps de déterminer le niveau, le phénomène subsistait d'un côté et était aboli de l'autre. D'une façon générale, on peut donc dire que le signe de l'avant-bras est toujours positif dans les cas de paraplégie pure, quand rien n'indique que le faisceau pyramidal soit touché au niveau ou au-dessus du renflement cervical.

* * *

L'abolition du signe de l'avant-bras indique-t-elle donc une lésion du faisceau

pyramidal au-dessus du renflement cervical? Les recherches que nous avons pratiquées sur d'autres catégories de malades lui donnent une signification sensiblement plus étendue.

Tout d'abord les altérations des voies sensitives déterminent l'abolition du phénomène à peu près comme les altérations des voies motrices au même niveau.

Ainsi nous avons examiné 33 tabétiques : sur ces 33 cas il était aboli 17 fois, conservé 13 fois, aboli ou très diminué d'un seul côté 3 fois. Voyons comment se répartissent ces cas et comment s'expliquent ces différences.

La première idée qui pouvait venir était que le phénomène se trouvait aboli par le fait des troubles de la sensibilité, si fréquent chez les tabétiques, susceptibles d'annihiler le point de départ, cutané ou articulaire, du réflexe : en réalité, nous n'avons pas trouvé en général de troubles de sensibilité des membres supérieurs dans les cas où le signe était négatif, et les sensations douloureuses, constantes et parfois excessives, que manifestaient les malades au moment même de la recherche du réflexe, sensations localisées, comme chez les sujets normaux, au dos du poignet, rendaient cette hypothèse inadmissible.

Une seconde hypothèse permettait de croire que l'abolition du phénomène était due à l'hypotonie musculaire tabétique, et que c'était au point d'arrivée du réflexe, au niveau des muscles fléchisseurs de l'avant-bras, qu'il se trouvait empêché : mais l'examen des deux catégories de malades, ceux dont le signe de l'avant-bras était positif et ceux dont il était négatif, nous a montré que cette hypothèse ne répondait pas à la réalité.

Une troisième hypothèse devait nous faire penser que dans le tabes, affection à marche le plus souvent ascendante, le signe de l'avant-bras disparaissait quand les racines cervicales, portant l'innervation des membres supérieurs, étaient atteintes à leur tour ; dans ce cas, ce signe devait disparaître en même temps que les réflexes tendineux des membres supérieurs, le radial et l'olécranien entre autres. Cette hypothèse s'est trouvée en partie confirmée : dans les 17 cas où le phénomène était aboli chez des tabétiques, nous n'avons plus trouvé trace de réflexe tendineux aux membres supérieurs.

Fallait-il en conclure que ce phénomène réflexe n'est, en somme, qu'un réflexe tendineux prolongé, pour ainsi dire, qu'un réflexe radial rendu durable par le fait que le poignet est maintenu fléchi plus ou moins longtemps au lieu d'être simplement percuté? L'explication était inadmissible *a priori*, puisque nous avions constaté l'abolition de ce phénomène aussi bien dans les hémiplégies spasmodiques que dans les hémiplégies flasques, c'est-à-dire aussi bien quand le réflexe radial était conservé ou exagéré que quand il était diminué ou aboli. Pour le tabes même cette explication ne pouvait être valable, car, si les réflexes tendineux avaient toujours disparu quand le phénomène de l'avant-bras était aboli, l'inverse n'était pas vrai ; sur les 12 cas où ce phénomène était conservé des deux côtés, les réflexes tendineux du membre supérieur ne subsistaient, à un degré plus ou moins atténué, que dans 7 cas ; dans 6 cas ils avaient complètement disparu. De même dans les 3 cas où le phénomène avait persisté d'un côté, les réflexes tendineux ne se manifestaient qu'une fois, ils étaient complètement abolis deux fois. D'ailleurs, dans la plupart de ces cas où les réflexes tendineux étaient abolis, le signe de l'avant-bras était lui-même très atténué, affaibli ou ralenti : plus fort normalement que les réflexes tendineux, il semblait être l'*ultimum moriens* des phénomènes réflexes du membre supérieur.

Dans les cas où quelque autre phénomène réflexe subsistait du côté des membres supérieurs, il ne s'agissait le plus souvent pas de la totalité des réflexes tendineux : sur 8 cas, deux fois seulement les réflexes radial, pronateur et olécranien étaient conservés; dans 5 cas le réflexe radial seul persistait, l'olécranien et le pronateur étant abolis; une seule fois, dans un cas où le phénomène de l'avant-bras était tout juste ébauché, le réflexe olécranien était seul conservé, et encore était-il très faible. Il semble donc que le niveau où une lésion fait disparaître ce phénomène de l'avant-bras soit beaucoup plus le niveau où se produit le réflexe radial que celui où se produit le réflexe olécranien : or, on admet que le réflexe olécranien se produit au niveau du VII[e] segment cervical, le réflexe du radial au niveau du V[e] segment; les lésions qui feraient disparaître le signe de l'avant-bras devraient donc siéger au niveau ou plutôt au-dessus du V[e] segment cervical.

Mais la diffusion et l'irrégularité des lésions méningo-radiculaires du tabes ne permettent pas de se baser sur des cas de tabes pour porter des diagnostics de localisation aussi précis : cette topographie nous apparut en partie confirmée par trois faits d'un ordre tout différent. Dans deux cas, un réflexe olécranien paradoxal avec conservation du réflexe pronateur et du réflexe du radius permettait de localiser une lésion au VII[e] segment cervical : or, dans ces cas, le phénomène de l'avant-bras subsistait intact. Dans un autre cas, une inversion du réflexe du radius avec conservation du réflexe pronateur et olécranien rendait possible la localisation d'une lésion au V[e] segment cervical gauche : dans ce cas, malgré l'extrême légèreté des phénomènes cliniques, le phénomène de l'avant-bras était diminué du côté gauche.

On peut ainsi définir à peu près le niveau inférieur où doit siéger la lésion, soit des faisceaux moteurs, soit des faisceaux sensitifs, pour que le phénomène soit aboli ou diminué.

*
* *

Mais il ne s'agit manifestement pas d'un réflexe à court trajet, comme les réflexes tendineux, qui ne seraient abolis que par une lésion d'un segment médullaire et des conducteurs qui s'y rendent ou qui en partent; il s'agit d'un phénomène réflexe à long trajet, beaucoup plus comparable aux réflexes cutanés (qui semblent passer par le cerveau) : l'abolition du phénomène, alors que, à la suite d'une lésion, ramollissement ou hémorragie, il y a hémiplégie avec exagération des réflexes tendineux, semble le démontrer. Il nous est encore difficile de spécifier dans quelle portion du cerveau exacte doit siéger la lésion pour que le signe soit modifié ; il semble cependant qu'elle doit siéger au voisinage du faisceau pyramidal. Dans plusieurs cas de tumeur cérébrale le phénomène était très diminué ou aboli, de même que dans deux cas d'hydrocéphalie acquise; c'est surtout quand il y avait des phénomènes hémi-parétiques que le phénomène était diminué du côté parésié; mais dans plusieurs autres cas de tumeur cérébrale il était plus ou moins complètement conservé. Dans un cas d'hémiplégie avec hémianopsie il était aboli du côté de l'hémiplégie, mais dans deux cas d'hémianopsie sans hémiplégie, par lésion occipitale, il était conservé; dans un cas d'ostéite occipitale, il était en revanche aboli, mais une trépanation avait pu, dans ce cas, changer bien des rapports.

Chez quatre paralytiques généraux et chez un dément précoce le signe était normal.

Il est une affection dont les recherches récentes ont montré les grosses lésions cérébrales, et surtout corticales et rolandiques, qui sans doute irritent plus particulièrement les cellules pyramidales : c'est la chorée héréditaire de Huntington. Or, dans cette affection, le phénomène semble altéré avec une particulière fréquence et une particulière intensité. Nous avons examiné 5 cas de chorée de Huntington ; dans un cas où la chorée était extrêmement faible, le signe de l'avant-bras était conservé ; dans les quatre autres, ce signe était ou aboli ou excessivement affaibli, ceci d'ailleurs bien que les réflexes tendineux aient été parfaitement conservés.

Une catégorie de malades devait fournir des renseignements particulièrement intéressants : ce sont ceux chez lesquels on doit supposer surtout une lésion de l'écorce cérébrale. Nous avons examiné une cinquantaine d'épileptiques : chez tous, le signe de l'avant-bras était parfaitement conservé, sauf quand des troubles intellectuels profonds indiquaient une lésion vraisemblablement grosse de l'écorce : si l'on met à part les cas d'hémiplégie ou de diplégie cérébrales infantiles avec épilepsie, il était aboli seulement chez quatre épileptiques déments profonds, chez un épileptique idiot à facies acromégaloïde, chez un épileptique imbécile qui présentait une très grosse hypotonie des poignets avec abolition des réflexes radiaux, enfin chez un épileptique sénile (chez qui il y a lieu de croire sans doute à une lésion localisée de la zone rolandique) Enfin, fait peut être plus intéressant, qui montre l'importance du contrôle cortical sur la production du phénomène, nous avons constaté sa disparition pendant la crise comitiale en même temps que s'exagéraient les réflexes tendineux par suite de la mise en liberté de l'automatisme médullaire ; au cours de deux crises hystériques, au contraire, le phénomène a persisté sans modifications.

Il nous a paru intéressant de rapprocher de ces cas, où la disparition de la conscience et de la volonté n'empêchait pas l'automatisme médullaire, les cas où l'anesthésie atteint à la fois la moelle et le cerveau. Grâce à l'obligeance de notre ami Baumgartner, nous avons pu étudier ainsi les réflexes de sujets soumis à l'anesthésie chloroformique à toutes les périodes de cette anesthésie.

Pendant le sommeil chloroformique complet, tous les réflexes des membres disparaissent, aussi bien les réflexes tendineux que les réflexes cutanés, et aussi le signe de l'avant-bras.

Quand le malade s'endort, ce signe paraît disparaître en premier lieu, avant les réflexes tendineux ; mais, comme les uns et les autres ne disparaissent qu'à l'approche de la période de résolution, il est difficile de délimiter exactement le moment où le signe de l'avant-bras a déjà disparu et pas encore les réflexes tendineux. Au contraire, lorsqu'on surveille le réveil, on voit reparaître avec de larges intervalles, d'abord les réflexes tendineux, puis les réflexes cutanés et entre autres le réflexe des orteils, et, à peu près en même temps, le signe de l'avant-bras : celui-ci ne revient guère avant le retour des mouvements volontaires subconscients.

Il est assez instructif de comparer les deux modes de succession que nous avons indiqués : dans le tabes, maladie essentiellement médullaire à évolution généralement ascendante, le signe de l'avant-bras est l'*ultimum moriens* des phénomènes réflexes ; dans le sommeil chloroformique, où la conscience, la volonté, toutes les manifestations de l'activité cérébrale disparaissent avant l'automatisme médullaire et reparaissent après, c'est au contraire le signe de l'avant-bras, phénomène tout particulièrement cérébral, qui est le *primum moriens* et l'*ultimum renascens*.

Dans les lésions du cervelet ou des conducteurs cérébelleux, le phénomène paraît en revanche toujours persister : nous l'avons trouvé normal chez cinq cérébelleux, dont deux étaient de grands cérébelleux tout à fait typiques du service de M. Babinski.

*
* *

Dans quelques cas où des réactions motrices anormales indiquent peut-être aussi une certaine irritation pyramidale, il y avait des modifications. Dans trois cas de chorée de Sydenham le phénomène était conservé, mais deux fois nettement diminué du côté où la chorée, très asymétrique, était à son maximum ; on sait que des modifications plus ou moins légères des réflexes, souvent asymétriques, ont été fréquemment signalées dans ces derniers temps au cours de la chorée de Sydenham. Dans la maladie de Parkinson il est en général très difficile, voire même impossible, de rechercher le phénomène, à cause du tremblement continu et surtout à cause de la contracture permanente : d'une façon générale pourtant, d'après l'examen de dix cas, il nous a semblé conservé, mais un peu diminué.

Dans la sclérose en plaques, sur cinq cas, nous l'avons trouvé deux fois aboli des deux côtés, une fois aboli d'un côté, le côté de beaucoup le plus atteint, deux fois conservé. Dans cette maladie dont les lésions sont essentiellement disséminées, le phénomène de l'avant-bras ne nous a paru proportionné ni à l'intensité des symptômes, ni au plus ou moins d'intensité des réflexes, mais bien en rapport surtout avec le niveau variable de la lésion : ceci se comprend, puisqu'il peut y avoir des plaques soit dans la moelle cervicale, le tronc cérébral ou le cerveau, soit seulement dans la moelle dorso-lombaire ou le cervelet.

Dans un cas de syndrome de Bénédikt, nous avons trouvé l'abolition du signe de l'avant-bras, non pas seulement du côté du tremblement, où il était impossible de le rechercher, mais du côté opposé, du côté de la paralysie oculaire.

Dans certains cas de maladies de la moelle caractérisés notamment par une lésion des conducteurs sensitifs, le signe était en général aboli ou très diminué : ainsi, il était aboli dans trois cas de maladie de Friedreich, très diminué dans un quatrième cas ; il était aboli des deux côtés dans quatre cas de syringomyélie, aboli d'un côté et très diminué de l'autre dans un cinquième cas.

Dans un cas de paralysie infantile atteignant les muscles des bras et dans un cas d'amyotrophie à type Aran-Duchenne par méningo-myélite syphilitique, le signe de l'avant-bras était très diminué, mais inégalement des deux côtés et proportionnellement à l'atrophie des muscles fléchisseurs de l'avant-bras.

Pour ce qui est des lésions périphériques, il est vraisemblable que les lésions des nerfs influent sur le phénomène ; et, en effet, nous l'avons trouvé complètement aboli des deux côtés dans un cas de paralysie saturnine prononcée, mais inégale aux deux avant-bras. Nous avons pu aussi examiner trois cas de névrite hypertrophique interstitielle ; dans deux cas le phénomène était tout à fait aboli, mais l'intensité de l'atrophie de la main et du bras rendait impossible une juste appréciation de l'effet des lésions nerveuses ; dans un troisième cas, le phénomène était diminué, mais non aboli, malgré l'abolition des réflexes tendineux.

Dans quatre cas de myopathie, nous avions cru tout d'abord que le phénomène était aboli ; mais nous avons pu nous assurer que cette apparence était due simplement à l'atrophie du biceps qui rendait la flexion du bras impossible dans

l'attitude de pronation : il suffisait de mettre le bras en légère supination pour que la flexion devienne possible volontairement et se produise aussi par voie réflexe.

*
* *

Le point de départ de ce phénomène réflexe de l'avant-bras est très vraisemblablement dans les nerfs sensitifs de la peau ou de l'articulation du poignet (face dorsale). Or, à ce niveau, la peau et l'articulation reçoivent des filets de trois nerfs, le radial, le cubital et le musculo-cutané. Quel est celui de ces trois nerfs qui sert au réflexe? D'après un de nos cas, où la section complète du cubital au-dessus du poignet n'empêchait pas le phénomène, nous pensons que ce n'est pas le cubital. Nous ne pouvons nous prononcer entre le radial et le musculo-cutané ; nous ferons observer que, le musculo-cutané innervant par ses branches motrices le biceps et le brachial antérieurs, c'est peut-être par les branches sensitives et motrices d'un même nerf que le réflexe se produit.

D'autre part, ce que nous avons dit, à propos des myopathies, de la participation possible du long supinateur au mouvement réflexe nous fait penser que le radial peut être aussi en jeu comme nerf moteur. Les deux nerfs, radial et musculo-cutané, peuvent donc peut-être y prendre part à double titre, à la fois comme nerfs sensitifs et comme nerfs moteurs.

*
* *

En résumé, nous pouvons dire :

1° Il existe à l'état normal un phénomène réflexe qui consiste en une flexion progressive de l'avant-bras sur le bras et que l'on détermine en fléchissant les doigts dans la main et la main sur l'avant-bras, en enroulant, pour ainsi dire, la main sur elle-même : on peut l'appeler « signe de l'avant-bras ».

La voie centrifuge du réflexe est surtout le nerf musculo-cutané qui innerve les principaux fléchisseurs de l'avant-bras, notamment le biceps. La voie centripète, mal définie, est dans l'un des nerfs sensitifs de la peau ou de l'articulation du poignet, probablement le radial ou le musculo-cutané.

2° Le signe de l'avant-bras existe constamment à l'état physiologique et en l'absence de lésion organique du système nerveux (signe « positif »). Comme les réflexes tendineux normaux, il présente quelques variations individuelles d'intensité soit dans son amplitude soit dans sa rapidité ; mais il est égal des deux côtés chez le même individu.

Il ne doit être considéré comme pathologique que quand il est complètement ou presque complètement aboli des deux côtés (signe « négatif »), ou quand il est asymétrique : dans ce dernier cas, c'est le côté où le signe est le plus faible qui est le plus atteint.

3° Ce phénomène peut disparaître, pathologiquement, quand il existe une lésion organique sur l'une quelconque des longues voies réflexes qu'il emprunte, à savoir : nerfs périphériques, voie sensitive ou motrice dans la moelle cervicale au-dessus du Ve segment, le tronc cérébral et le cerveau jusqu'au niveau de la corticalité.

4° Il peut par suite disparaître ou diminuer (signe négatif) :

A) D'un côté dans tous les cas d'hémiplégie organique cérébrale, pédonculo-protubérantielle ou bulbo-protubérantielle, que l'hémiplégie soit flasque ou spasmodique ; des deux côtés dans les diplégies cérébrales.

B) Dans la plupart des cas de chorée de Huntington, chez certains épileptiques profondément déments ou au cours de la crise.

C) Dans un certain nombre de tumeurs cranio-cérébrales.

D) Dans la sclérose latérale amyotrophique.

E) Dans le tabes, quand les lésions atteignent la moelle cervicale supérieure et que les réflexes tendineux sont abolis.

F) Dans le plus grand nombre des cas de maladie de Friedreich et de syringomyélie, dans certains cas de sclérose en plaques.

G) Dans les névrites.

5° Il persiste au contraire (signe positif) :

A) Dans tous les cas de paralysies fonctionnelles, hystériques ou autres.

B) Dans les lésions du cervelet ou des conducteurs cérébelleux.

C) Dans certains cas de lésions cranio-cérébrales à siège encore mal délimité, mais n'atteignant probablement pas la voie sensitivo-motrice.

D) Dans les paraplégies pures, avec ou sans lésion pyramidale.

6° Le signe de l'avant-bras peut donc rendre des services pour le diagnostic de la nature ou du siège de certaines affections, notamment :

A) Pour distinguer les paralysies organiques des paralysies fonctionnelles du membre supérieur.

B) Pour reconnaître le niveau qu'atteignent en hauteur certaines affections médullaires, tabes, syringomyélie, sclérose en plaques, etc...

C) Peut-être pour diagnostiquer le siège de certaines lésions intra-craniennes ou intra-cérébrales.

Note additionnelle. — Quelques objections m'ont été faites à la Société de Neurologie au sujet de ce « signe de l'avant-bras ». Je les avais prévues, car je me les étais faites à moi-même dès le début de mes recherches; aussi, comme on pourra le voir dans ma communication dont j'ai tenu à ne pas modifier le texte, j'y avais implicitement répondu à l'avance.

Je résume pourtant les objections et les arguments :

1° On m'a dit : l'observateur peut involontairement pousser lui-même l'avant-bras.

Je vais plus loin : au début des recherches, le phénomène apparaît souvent si vif que non seulement le sujet observé a l'impression d'avoir été poussé, mais que l'observateur se demande lui aussi s'il n'a pas involontairement aidé le mouvement.

J'ai donné le moyen d'éviter cette cause d'erreur : il suffit, en même temps qu'on recherche le phénomène avec la main droite, de s'opposer au mouvement avec le pouce ou l'index de la main gauche. D'ailleurs on sent avec la main la contraction du biceps, et, quand le bras est à nu, on voit le biceps se contracter : il ne se contracterait pas si l'avant-bras était poussé.

2° On a supposé qu'il s'agissait simplement d'un mouvement de défense.

Je ne le crois pas, et cela surtout pour les trois raisons suivantes. Tout d'abord, comme je l'ai dit, le mouvement de défense porterait plus vraisemblablement le bras en arrière et en dehors, ce qui n'a jamais lieu dans la recherche normale de ce phénomène et ce qui se produit parfois au contraire quand, le phénomène étant négatif, la recherche en est particulièrement douloureuse. Ensuite, un mouvement de défense suppose une certaine brusquerie plutôt qu'une flexion lente et progressive, comme on l'observe le plus souvent. Enfin, le phénomène peut se produire sans qu'il y ait aucune translation d'un segment

de membre, sans aucun mouvement proprement dit : il suffit de fléchir légèrement le poignet du sujet observé pour qu'on sente avec le doigt se tendre la corde du tendon bicipital sans que l'avant-bras bouge : dira-t-on qu'il y a alors mouvement de défense?

Une sensation de tension, plus ou moins douloureuse, mais souvent très atténuée, existe assurément au moment où le phénomène se produit et en est très certainement le point de départ ; mais une sensation est de même à l'origine de tous les réflexes, par définition même, sans qu'on puisse pour cela parler de défense. La sensation est au moins aussi douloureuse quand on recherche le phénomène des raccourcisseurs aux membres inférieurs, phénomène pour lequel on a d'ailleurs parlé aussi de mouvement de défense. D'autre part, le phénomène que nous décrivons disparaît dans des cas où la motilité est parfaitement conservée et où la sensibilité est assez vive pour que le malade se plaigne de l'examen tout autant, et souvent plus même, qu'un sujet normal : pourquoi ne se « défendrait-il pas ? »

Mais, qu'il y ait ou non défense, c'est là une question d'*interprétation* ; elle ne me paraît avoir qu'un intérêt secondaire. Une question de *fait* beaucoup plus importante est la suivante : qu'il s'agisse ou non de défense, le mouvement est un mouvement *réflexe*, et non un mouvement volontaire. J'en veux pour preuve la façon dont il se produit : il est constant chez les sujets normaux ou non atteints de certaines affections nerveuses organiques ; il est toujours égal à lui-même chez les mêmes individus quand il est recherché dans les mêmes conditions ; il se produit symétriquement ; il ne disparaît que dans certains états pathologiques bien définis, sans que l'état de la sensibilité au niveau du poignet ou de la motilité des fléchisseurs de l'avant-bras explique cette disparition : ce sont là les caractères d'un mouvement réflexe et non d'un mouvement volontaire, ce qui lui donne sa valeur sémiologique, qu'il y ait ou non défense. Voilà le fait.

II

UN SIGNE ORGANIQUE : LA FLEXION DU GENOU

PAR

Noïca, Chef de clinique.

Paulian, Interne du service.

(Service de M. le Professeur G. Marinesco.)

Quand nous demandons à une personne normale, couchée dans son lit en position dorsale ordinaire, de soulever un de ses membres inférieurs, on observe que, très souvent, elle soulève le membre en fléchissant légèrement le genou. Mais, naturellement, si on attire son attention et si on la prie de tenir le genou en extension complète, elle le fait très facilement.

Si nous passons maintenant à des malades hémiplégiques ou paraplégiques, atteints de parésie à tel point que leur force de résistance des muscles extenseurs de la jambe sur la cuisse est facile à vaincre par nous, on observe toujours qu'ils soulèvent le membre inférieur malade, lorsqu'il s'agit d'hémiplégie, et chaque membre quand il s'agit de paraplégie, *en tenant le genou fléchi*.

Bien que nous ayons recommandé au malade de maintenir son genou en extension, il en fait la flexion et répond qu'il ne peut pas agir autrement.

Dernièrement, chez un hémiplégique gauche du service de M. le professeur Buieliu, nous avons même pu suivre l'évolution de ce signe, car il se voyait très nettement les premiers jours de sa maladie; mais il est disparu petit à petit, au fur et à mesure que revenait la force des extenseurs de la jambe sur la cuisse.



Autrement dit, la présence de ce signe dépend de la faiblesse de ces muscles.

Elle coïncide toujours avec la présence du signe de flexion combinée du membre inférieur (Babinski) et du signe de Grasset et Gaussel, ce qui n'a rien d'extraordinaire, car ces signes dépendent aussi d'une faiblesse musculaire.

Il est bien entendu que nous ne pensons pas que notre signe se trouve seulement dans les cas de lésion du faisceau pyramidal, car nous l'avons trouvé aussi dans un cas de polynévrite alcoolique des membres inférieurs. Chez ce malade, comme aussi chez ceux atteints d'hémiplégie ou de paraplégie, il s'agissait en somme d'une faiblesse musculaire des membres inférieurs, avec cette topographie commune que les muscles de la racine étaient plus conservés que ceux de l'extrémité.

Ce signe peut-il se rencontrer chez un fonctionnel, qui simule ou qui pense avoir une paralysie du membre inférieur?

Nous ne le croyons pas, parce que, dans un cas pareil, le malade ne soulèvera pas la jambe en l'air, et, par conséquent, on ne peut observer la flexion du genou.

III

LE PHÉNOMÈNE DE L'EXTENSION DES DOIGTS NORMAL ET PATHOLOGIQUE

PAR

C. Pastine

(Assistant à la Clinique médicale du professeur Maragliano, à Gênes).

Dans un des derniers numéros de cette revue, M. Alfred Gordon (de Philadelphie) (1), revient sur un signe « rencontré dans les hémiplégies et mono-

(1) A. Gordon. Le phénomène des doigts. *Revue neurologique*, n° 20, 30 octobre 1912.

plégies d'origine cérébrale », déjà décrit par lui en 1911 dans le *Journal of the American medical Association* et appelé : « phénomène des doigts ».

La position du membre supérieur choisie pour mettre en lumière ce signe est indiquée par la figure 1 de son travail : « L'avant-bras du membre paralysé est soulevé et le coude est appuyé sur une table (l'appui du coude n'est pas absolument nécessaire). La main de l'opérateur embrasse le poignet du malade. Son pouce est placé sur l'os pisiforme, tandis que les autres doigts s'étendent sur la face dorsale du poignet. Ainsi posé, le pouce commence à comprimer l'os



Fig. 1.



Fig. 2.

pisiforme, spécialement sur son côté radial. Une précaution à prendre, c'est d'éviter de comprimer la face dorsale du poignet, là où les muscles extenseurs sont distribués. C'est alors qu'on observe le phénomène suivant : les doigts s'élèvent, se placent en extension et quelquefois en éventail ». M. Gordon écrit ensuite : « Depuis ma première publication, j'ai continué à étudier ce nouveau signe dans différents cas d'hémiplégie et de monoplégie cérébrales. Jusqu'à présent, je l'ai observé dans 55 cas, *mais je ne l'ai jamais trouvé chez les hystériques ni chez les individus sains.* »

Dans ces derniers temps, j'ai recherché ce « phénomène des doigts » et je dois dire que le résultat de mes recherches est tout à fait différent.

La première de mes figures représente la position qu'on doit ou qu'on peut adopter pour l'examen en question : elle ne diffère guère de la position choisie par l'auteur nord-américain. Seulement, je me sers de ma main gauche, qui reste libre, pour embrasser la face dorsale du poignet du sujet qui est devant moi, et cela sans exercer aucune compression. Par ce procédé, la main examinée, qui doit être tout à fait relâchée, a son appui et le mouvement des doigts se fait plus librement. J'ajoute qu'elle doit être placée de façon à continuer l'axe longitudinal de l'avant-bras, ou mieux encore un petit peu fléchie sur celui-ci.

Si, dans ces conditions d'examen, on exerce avec le pouce une compression rapidement croissante sur l'os pisiforme, *chez tous ou presque tous les individus sains on provoque un mouvement d'extension des doigts, surtout de l'index, qui s'élève au-dessus des autres* (fig. 2).

Si, maintenant, la compression est exercée près du bord externe, contre l'os scaphoïde, tous les doigts s'étendent à peu près au même degré *(fig. 3)*.

Si, enfin, on fait renverser la main qu'on examine, et l'on comprime contre la face dorsale des apophyses styloïdes du radius et du cubitus, on provoque presque toujours un faible mouvement inverse, un mouvement de flexion de tous les doigts.

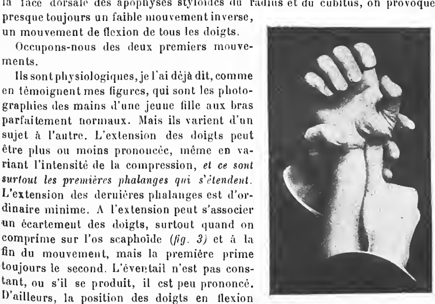


Fig. 3.

Occupons-nous des deux premiers mouvements.

Ils sont physiologiques, je l'ai déjà dit, comme en témoignent mes figures, qui sont les photographies des mains d'une jeune fille aux bras parfaitement normaux. Mais ils varient d'un sujet à l'autre. L'extension des doigts peut être plus ou moins prononcée, même en variant l'intensité de la compression, *et ce sont surtout les premières phalanges qui s'étendent.* L'extension des dernières phalanges est d'ordinaire minime. A l'extension peut s'associer un écartement des doigts, surtout quand on comprime sur l'os scaphoïde (*fig. 3*) et à la fin du mouvement, mais la première prime toujours le second. L'éventail n'est pas constant, ou s'il se produit, il est peu prononcé. D'ailleurs, la position des doigts en flexion (*fig. 1*) n'en favorise pas la production.

Voilà pourquoi j'appellerai ce signe « phénomène de l'extension des doigts », et pourquoi, outre que par les considérations qui suivent, M. A. Souques a tort, selon moi, de croire que le phénomène des doigts décrit récemment par M. A. Gordon et celui qu'il avait décrit en 1907 « sous la même dénomination clinique ou sous celle plus anatomo-physiologique de phénomène des interosseux de la main, sont une seule et même chose, et qu'ils ne diffèrent que par la manière dont on les provoque (1) ».

Comment se comporte-t-il, ce phénomène, dans l'hémiplégie organique?

J'ai examiné, en peu de temps, quelques dizaines d'hémiplégiques, la plupart anciens hémiplégiques, c'est-à-dire avec contracture. Je rappelle tout de suite que M. Gordon écrit dans son travail : « Je puis confirmer aussi le fait, déjà observé par moi, qu'il est presque impossible de produire le phénomène des doigts chez les anciens hémiplégiques, dont les doigts sont en état de contracture ».

Ici, nous sommes d'accord. La contracture des fléchisseurs est un obstacle à la production du phénomène en question. Et alors on constate chez ces malades ce fait intéressant : *Du coté paralysé le mouvement d'extension des doigts est presque aboli ou plus ou moins diminué, tandis que du côté sain il est normal.* La différence est toujours manifeste, quelquefois frappante, dans ces conditions. Mais il n'en est pas ainsi quand il n'y a pas de contracture.

(1) A. Souques. Le phénomène des doigts. *Revue neurologique*, n° 22, 30 novembre 1912.

Cependant, d'après ce que j'ai vu dans quelques cas, une forte contracture n'est pas nécessaire pour qu'on ait une diminution du phénomène. Une hypertonie modérée des fléchisseurs peut causer une différence appréciable, qui, le plus souvent, est signalée par les malades eux-mêmes. Un d'entre eux me disait : « Je sens que de ce côté, et c'était le côté malade, le mouvement est plus lourd. » Un autre : « Je sens que les doigts s'étendent moins bien », etc.

L'hypertonie des fléchisseurs peut se produire, comme on sait, peu de jours ou même peu de temps après l'ictus.

J'ai examiné aussi quelques hémiplégiques sans aucune contracture. J'incline à croire que, même dans ces cas, il n'y a pas de différence entre le côté sain et le côté malade, ou s'il y en a, c'est toujours un certain affaiblissement du phénomène, de ce dernier côté, que l'on constate.

Une expérience plus étendue permettra une conviction plus précise. Peut-on penser qu'en dehors de l'hypertonie ou de la contracture, la seule parésie des muscles extenseurs des doigts puisse expliquer ou faciliter une diminution du phénomène de l'extension des doigts ? Telle parésie est habituelle dans l'hémiplégie organique à la période de flaccidité du début. M. H. Dufour fait dépendre d'elle son phénomène de la « flexion des doigts dans l'élévation du bras dans l'hémiplégie sans contracture », qu'il a communiqué l'année dernière à la Société de Neurologie de Paris (1).

En dehors de l'hémiplégie organique, j'ai observé les faits suivants, que je crois intéressants. Une jeune femme vient consulter pour des douleurs et de la faiblesse de son bras gauche, de l'amaigrissement de la main. Elle a fait une pleurésie sèche, semble-t-il, du côté droit, avec fièvre pendant une quinzaine de jours, dans le mois de décembre.

Tout de suite après, elle a présenté une névrite du nerf médian gauche : parésie très prononcée, atrophie musculaire, avec D R., troubles périphériques de la sensibilité, etc. Le nerf cubital est aussi atteint, mais à un degré beaucoup moindre, sans D R. ; *le nerf radial est presque indemne*. J'ai examiné à plusieurs reprises, avec soin, les réflexes des bras : Entre les *réflexes tricipitaux* la différence est minime, incertaine ; *le réflexe radial* est assez vif des deux côtés, mais à droite on obtient la flexion de l'avant-bras et des doigts, à gauche (côté malade) celle-ci fait presque défaut ; *le réflexe cubital* est constitué à droite par la pronation prompte de la main et par un faible mouvement de flexion des doigts, à gauche, absence presque complète du réflexe ; *le réflexe des fléchisseurs ou du poignet* n'existe presque pas à gauche ; *les réflexes des extenseurs* sont aussi nets d'un côté que de l'autre. *Le phénomène de l'extension des doigts est plus prononcé à gauche* (côté de la paralysie des fléchisseurs) *qu'à droite*. Le mouvement est plus facile, plus rapide, plus étendu. La malade s'en aperçoit et le déclare d'elle-même. Un dernier cas : paralysie périphérique du nerf radial droit chez une fillette (2) (chute, fracture de l'humérus, section du nerf radial). Quoique la lésion date de cinq ou six mois, la paralysie des extenseurs de la main et des doigts est encore complète, avec D R. *Le phénomène de l'extension des doigts est fort prononcé à gauche* (côté sain), *très réduit à droite* (extension incomplète des premières phalanges, ébauche d'éventail).

(1) Henri Dufour. Flexion des doigts dans l'élévation du bras dans l'hémiplégie sans contracture. *Revue neurologique*, n° 6, 30 mars 1912.

(2) Malade du service du professeur Buccelli, que je tiens à remercier de son obligeance.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

526) **Le Sénilisme et les Dysmorphismes sexuels**, par ROSOLINO CIAURI. Un volume in-8° de 118 pages de la *Bibliothèque de Philosophie et Science*, avec une planche et 7 photographies. Imprimerie Polyglotte l'Universelle, Rome, 1912.

Depuis bien des années déjà, la *Revue neurologique* recueille avec intérêt les publications de l'école italienne sur une dystrophie générale découverte par Rummo, commandée par des altérations primitives des glandes sexuelles. Cette conception vient de prendre, semble-t-il, son expression complète dans le livre récent du docteur Rosolino Ciauri, sur le sénilisme.

C'est en 1897 que Rummo et Ferrannini ont donné l'esquisse de cette dysmorphie dont ils reconnaissaient la pathogénie univoque en adoptant par la dénomination de *gérodermie génito-dystrophique* pour la désigner; ils admettaient une relation de cause à effet entre l'altération glandulaire et la déviation morphologique. R. Ciauri (1899) préféra s'en tenir à un vocable exprimant seulement l'aspect clinique si particulier des sujets; il proposait le mot de *sénilisme*, les gérodermiques étant des séniles à tous égards.

Le syndrome de Rummo et Ferrannini, qui s'observe surtout chez l'homme, comporte des constantes et des contingentes. Voici les premières : peau sénile, couleur de cire vieille, rugueuse, glabre *(gérodermie)*, organes génitaux glabres, avec pénis petit et fluet, et avec testicules atrophiques, impuissance sexuelle et impossibilité de reproduction *(génito-dystrophie)*, voix de fausset, ou à timbre nasal, ou aiguë à tous les âges. Voici maintenant pour les symptômes inconstants ou accessoires : ventre en besace, mamelles pendantes, cyphose cervicale, front bas, crâne dolichocéphale et peu développé, zygomas en saillie, cou petit, oreilles grosses et en anse, avec quelquefois un développement notable du lobule de Darwin. Les symptômes variables sont la pachydermie, la pseudo-hypertrophie musculaire, la difformité des membres dans leur partie distale : genou valgus, mains et pieds pseudo-acromégaliques, de forme grossière, comme demeurés à l'état d'ébauche.

Rummo et Ferrannini comparaient la morphologie des gérodermiques à celle des *châtrés*.

A mesure que des faits nouveaux étaient observés, la symptomatologie précisait ses termes. R. Ciauri classe de la façon suivante les éléments du syndrome

dans la variété typique, complète : 1° *Stigmates faciaux :* figure sénile, sans âge, anguleuse. — 2° *Stigmates cutanés :* peau mince, sèche, jaunâtre, pigmentée, parcheminée, finement ridée, infiltrée quelquefois. Menton, aisselles, pubis glabres. Cheveux durs, grisonnants, jamais de calvitie. — 3° *Stigmates génitaux ;* atrophie pénienne et testiculaire, impuissance psychique et physique. (Observation D. de Chiara, *Revue neurologique*, 30 mai 1912, p. 700). — 4° *Stigmates vocaux :* voix aiguë, bitonale, discordante. — 5° *Stigmates anthropologiques* : les gérodermiques sont grands, mais leur buste est court. Ils tendent au gigantisme par la disproportion de leurs membres, inférieurs surtout. Une cyphose cervico-dorsale exagère leur aspect pithécoïde; crâne petit. On a pu constater à la radiographie, chez des gérodermiques, l'*agrandissement de la selle turcique*. Front bas, pommettes saillantes, menton fort et carré. Cou mince, sans saillie du larynx. Thorax tassé, bassin large, extrémités trop développées et grossières.

Telles sont sont les caractéristiques primordiales du sénilisme. On les reconnaît; elles ont été décrites maintes fois comme se rapportant à une autre dystrophie, à l'*eunuchisme;* or, entre l'eunuchisme et la gérodermie génito-dystrophique, dans sa forme pure, R. Ciauri établit une assimilation absolue. Les gérodermiques sont des castrats naturels; ils sont venus au monde eunuques et l'altération testiculaire responsable de la déviation morphologique qu'ils présentent est un fait qui s'accomplit à la période fœtale. Ce n'est pas à dire qu'une lésion testiculaire acquise dans le jeune âge ne puisse conditionner la gérodermie dans sa forme la plus pure. Dans ce cas encore, le sujet doit être assimilé à l'eunuque, à l'individu châtré au cours de son âge prépubéral. Il en était ainsi dans le cas de De Renzi (*Revue neurologique*, 30 mars 1911, p. 360).

Le sénilisme comporte encore des attributs d'ordre biologique et partant fort importants. C'est d'abord une certaine faiblesse de la capacité respiratoire et de la fonction cardio-vasculaire : c'est ensuite un peu d'insuffisance de la nutrition et de l'activité des échanges. C'est enfin ceci : le *sérum des gérodermiques est spermotolytique*.

Pour revenir aux altérations d'ordre morphologique, il pourra être mentionné que, auprès de la forme pure du sénilisme se rangent des formes complexes rappelant le myxœdème, l'adipose hypophysaire, etc. Il semble donc que diverses glandes à sécrétion interne sont intéressées tant dans les formes accessoires du sénilisme que dans sa forme pure et complète. Ce sont d'abord les glandes testiculaires qui se trouvent altérées ; c'est ensuite la glande hypophysaire, comme en témoignent les disproportions squelettiques et l'élargissement de la selle turcique; c'est la thyroïde (altérations de la peau et du système pileux); ce sont les surrénales, etc. Le sénilisme est un *syndrome pluriglandulaire ;* c'est ainsi que R. Ciauri le présentait en 1899.

Dans ces derniers temps, il a été publié sous ce même nom de *syndromes pluriglandulaires* un certain nombre de cas ayant avec la gérodermie génito-dystrophique de Rummo et Ferrannini des connexions évidentes.

Un très grand nombre d'observations dans lesquelles on a constaté, comme fait primordial ou très important, l'altération testiculaire, peuvent être rapprochés de la gérodermie génito-dystrophique. Il en est ainsi, en particulier, pour un syndrome à propos duquel de nombreuses discussions se sont élevées. Il s'agit de l'*infantilisme réversif* de Gandy. Pour les cas de ce genre, l'opinion de M. Ciauri est très nette : l'infantilisme réversif n'est pour lui qu'une variété

de sénilisme, mais il y a lieu de tenir compte ici de différences réelles; tandis que la gérodermie génito-dystrophique, dans sa forme pure et complète, reproduit le type du châtré prépubère, l'infantile réversif est un *châtré post-pubère.*

R. Ciauri tente donc de distraire de l'infantilisme des formes qu'il juge devoir être placées dans le sénilisme. Cette revendication ne se borne pas au seul infantilisme réversif; il en est de même pour le gigantisme infantile, pour le féminisme, pour le masculisme.

Ces formes se groupent autour de la gérodermie génito-dystrophique pure et complète dans la classification des dysmorphismes sexuels que Ciauri propose et que voici :

a) Forme régulière. — *Gérodermie génito-dystrophique pure ou sénilisme :* elle est congénitale et présente les stigmates cliniques suivants : 1° facies anguleux, sénile ou dysmorphique; — 2° peau à rides fines rappelant l'écorce d'orange, jaunâtre, glabre; — 3° atrophie des testicules (hyporchitisme ou dysorchitisme) et des caractères sexuels corrélatifs; anesthésie ou hypoesthésie sexuelle, quelquefois homosexualité; — 4° voix eunuchoïde on gérodermique; — 5° gigantisme des membres (aspect pithico-anthropoïde); fragilité osseuse, miopragie respiratoire; — 6° polyurie et quelquefois véritable diabète insipide; — 7° intelligence normale.

b) Formes anormales, irrégulières, frustes. — I. *Gérodermie génito-dystrophique, pseudo-acromégalique :* elle comprend les cas de gigantisme acromégalique des auteurs. Cette forme se confond avec la précédente presque sur tous les points. Les extrémités distales sont grosses, tassées, en bourgeon, il n'est pas rare de rencontrer à la radiographie l'élargissement de la selle turcique (altération hypophysaire).

II. *Gérodermie génito-dystrophique pseudo-myxœdémateuse :* en outre des caractères de la forme régulière, cette forme présente en particulier : le facies lunaire, le développement de l'adipose sus-claviaire, des dermatoses variées, de la torpeur intellectuelle, la tendance à l'hypothermie (participation de l'appareil thyroïdien ?)

III. *Gérodermie génito-dystrophique avec infantilisme :* cette forme répond presque intégralement aux cas décrits comme gigantisme infantile (Capitan, Brissaud, Meige, etc.), le facies est infantile, l'intelligence est quelquefois infantile.

IV. *Gérodermie génito-dystrophique avec féminisme.* Cette forme répond intégralement au féminisme de différents auteurs, à l'hermaphrodisme de l'art grec (style grec de l'eunuchisme). La face est efféminée, dysmorphique, les formes sont arrondies, il y a fort développement de la graisse des seins, des fesses et du ventre, il peut y avoir psychopathie sexuelle.

V. *Gérodermie génito-dystrophique chez la femme.* Cette forme comprend beaucoup de cas dudit virilisme et présente les caractères propres suivants : face anguleuse, sénile, peau rugueuse, jaunâtre, glabre ou pourvue de poils raides (hypertrichose), gigantisme des membres, voix grosse et bitonale, lésions génitales diverses.

VI. *Gérodermie génito-dystrophique extra-utérine.* Cette forme comprend les cas d'infantilisme tardif de l'adulte de Brissaud et Bauer, Gandy. C'est une gérodermie tardive qui ressemble à la forme fœtale en tout, sauf que les altérations du développement du squelette ne s'y retrouvent pas.

Cette énumération vise à montrer combien la dystrophie génitale de Rummo, Ferrannini et Ciauri prétend être compréhensive. E. Feindel.

ANATOMIE

527) **Recherches sur le Réseau Capillaire de la Pie-mère centrale**, par Félix Baudouin et Mme J. Tixier (de Tours). *Presse médicale*, n° 77, p. 773, 21 septembre 1912.

Description anatomique, d'après des pie-mères étalées sur lamelles et examinées au microscope après injection alcoolique colorante préalable. Cette étude permet aux auteurs de conclure : 1° Que les arborisations des artérioles de la pie-mère ne s'anastomosent pas bout à bout avec d'autres arborisations d'une artériole voisine ; elles ont, en général, le caractère terminal ; 2° Il existe quelques anastomoses au niveau des arborisations appartenant à deux districts artériolaires voisins ; 3° Il existe deux réseaux capillaires dans la pie-mère, l'un de calibre intermédiaire aux artérioles terminales et aux capillaires plus fins du deuxième réseau, à mailles ovalaires, l'autre de calibre extrêmement réduit, formant des mailles larges et à contours géométriques ; 4° Chacun de ces réseaux se forme, le plus souvent, aux dépens de capillaires collatéraux émanant des artérioles qui composent les arborisations ; très rarement, ils sont le résultat de la diminution graduelle du calibre des rameaux terminaux de ces mêmes arborisations ; 5° Ces deux réseaux communiquent entre eux : tantôt les capillaires du réseau intermédiaire se terminent en se bifurquant pour former des branches du réseau fin, le plus souvent les branches de ce dernier réseau naissent comme des collatérales des ramifications du réseau intermédiaire ; 6° Ces réseaux intermédiaires entre les artérioles pie-mériennes et les artérioles perforantes de l'écorce doivent jouer le rôle de lacs, amortisseurs de pression, vis-à-vis de ces dernières. E. F.

528) **Sur l'Autolyse de la Moelle** (Zur Frage der Autolyse des Rückenmarks), par le docteur Nagataka Murachi (de Tokio). *Arbeit. a. d. Neurolog. Instit. Wien.*, Bd XIX, fasc. 3, p. 390-396.

La région occupée par les racines postérieures à leur entrée dans la moelle paraît être un peu moins résistante que les autres parties. Le territoire sulco-marginal des cordons antérieurs et les racines postérieures sont également un peu plus sensibles. Il faut attendre avant de généraliser le sens de ces premiers résultats expérimentaux de l'auteur, car ils sont en contradiction avec ceux qu'a obtenus Mayer.

Toutefois, il est juste de faire remarquer que, dans l'anémie pernicieuse, les régions indiquées comme étant les plus sensibles par Murachi sont les premières lésées. A. Barré.

529) **Démonstration d'une méthode pour étudier la Dégénération des Fibres Nerveuses au moyen du Chauffage**, par J. Lorrain Smith et W. Mair. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 9. *Otological Section*, p. 169, 8 juin 1912.

Méthode très intéressante. La préparation histologique est portée sur une ampoule platine et verre pouvant être chauffée par le courant électrique ; l'examen est fait à la lumière polarisée ; les degrés de réfraction des fibres nerveuses renseignent sur leur état physico-chimique. Thoma.

530) **Une nouvelle Coloration du Système Nerveux périphérique**, par G. Durante et M. Nicolle. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, juin 1912, p. 292.

Technique d'une coloration vitale, simple, par la tolusafranine-diméthylaniline (couleur Janus). E. F.

531) **Altérations pathologiques des Muscles volontaires dans les Maladies générales**, par Reginald-C. Jewesbury et W.-C. Topley. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 8. *Neurological Section*, p. 161, 9 mai 1912.

Etude histologique des altérations de la fibre musculaire dans les cachexies et dans les maladies générales, de l'infiltration intra-musculaire dans les infections. Thoma.

SÉMIOLOGIE

532) **Hallucinations unilatérales de l'Ouïe**, par Magalhaes Lemos (de Porto). Opuscule de 65 pages avec une photo, imprimerie du *Manicome du Conde de Ferreira*, Porto, 1911, *L'Encéphale*, p. 174 et 268, 10 septembre et 10 octobre 1912.

L'auteur a pu suivre, pendant plusieurs années, un épileptique qui avait des hallucinations auditives unilatérales à gauche, en même temps qu'il était atteint d'une diminution bilatérale de l'acuité auditive, plus accusée du côté des hallucinations. Ce malade est mort dans une attaque et, à l'autopsie, il fut constaté un foyer de ramollissement sur la face externe du lobe temporal droit; le foyer s'étendait sur les trois circonvolutions. Étant donné le fait anatomique, il y a lieu de se demander si l'on peut légitimement rattacher tous les phénomènes observés pendant la vie du malade (convulsions épileptiques et surtout hallucinations auditives et surdité) à la lésion trouvée à l'autopsie. C'est cette discussion qui fera le sujet principal de l'intéressant travail de M. Magalhâes Lemos.

La surdité bilatérale du malade, plus accusée à gauche, est facilement expliquée par le ramollissement du lobe temporal droit.

En ce qui concerne les hallucinations auditives qui faisaient cortège aux attaques épileptiques, il y a lieu de les rattacher aussi au ramollissement, qui agissait à distance sur le centre cortical auditif du côté gauche en l'excitant par l'intermédiaire des fibres commissurales. Ce centre, il faut le rappeler, se trouvait dans l'état d'intégrité anatomique qui semble si favorable aux manifestations hallucinatoires. Ainsi, dans le cas actuel, la surdité se présente comme un phénomène de déficit produit directement par le ramollissement siégeant à droite, et les hallucinations comme un symptôme indirect de la même lésion, comme un effet secondaire résultant de son action à distance sur le lobe temporal gauche.

Mais les hallucinations étaient exclusivement unilatérales, à gauche ; c'est cette particularité qui nécessite une explication.

C'est pour arriver à une démonstration précise que l'auteur rappelle ici ce que l'on connait des hallucinations unilatérales de l'ouïe, notamment par les travaux de Séglas, et l'expérience de Brenner à maintes reprises répétée sur lui-même. Cette expérience comporte une conclusion bien précise pour certains

états de l'appareil acoustique et cette conclusion la voici : lorsque le son galvanique arrive à s'extérioriser, c'est toujours et uniquement par l'oreille correspondant à l'hémisphère excité.

Le cas du malade étudié par M. Lemos est assez différent des malades de M. Séglas. Il n'avait pas d'hallucinations verbales motrices ni de pseudo-hallucinations verbales à caractère auditif. Il accusait des hallucinations verbales auditives unilatérales absolument bien caractérisées comme extériorisation et comme unilatéralité. Il n'était pas délirant et son appareil auditif périphérique était dans un état d'intégrité parfaite. Il était vraiment étonné de n'entendre ses voix que par l'oreille gauche ; comme son oreille droite était la meilleure, il s'attendait toujours à entendre ses voix du côté droit, mais jamais cette éventualité ne se produisit. C'est donc une explication physiopathologique qui convient surtout dans le cas actuel, bien que le facteur psychologique doive également entrer en jeu. Dans son rayonnement hallucinogène à la surface du cortex, l'irritation mettait en jeu des associations multiples, provoquait l'intervention des facteurs psychiques empiétant sur le centre de Wernicke ; la réaction de cette zone ainsi excitée, c'était le bruit et les phrases stéréotypées que le malade entendait.

La raison de l'unilatéralité des hallucinations est fournie par les résultats de l'expérience de Brenner : le foyer du lobe temporal droit agissant à distance par l'intermédiaire des fibres commissurales sur le lobe temporal gauche produisait les voix. Or, en vertu de cette irritation locale (à gauche), le malade devait entendre ses voix dans l'oreille gauche exactement comme on entend dans cette oreille, et seulement dans cette oreille, le son galvanique lorsque l'oreille droite est seule armée de l'électrode. Enfin, les voix entendues dans l'oreille gauche, ainsi qu'il arrive avec le son galvanique, devaient être extériorisées par cette oreille, correspondant à l'hémisphère cérébral excité. En d'autres termes, puisque le malade, à cause de l'irritation du lobe temporal, entendait les voix hallucinatoires dans son oreille gauche, et était amené à les extérioriser par l'oreille gauche, c'est qu'elles entraient par cette oreille. C'est donc en somme d'une manière indirecte et par l'intervention d'un acte psychique que le malade a été amené à cette unilatéralité hallucinatoire qu'il accusait. L'unilatéralité hallucinatoire était causée par l'excitation de la corticalité temporale gauche et essentiellement due à la lésion hémilatérale de l'appareil sensoriel.

L'explication donnée par M. Lemos est, on le voit, très différente de l'interprétation donnée par M. Séglas dans l'étude qu'il fit des deux groupes de malades. C'est qu'en réalité il s'agit d'un cas de tout autre ordre. Il ne saurait y avoir une interprétation univoque des hallucinations auditives unilatérales. Celles-ci englobent des phénomènes très divers au point de vue anatomique, psychologique et clinique. La théorie anatomo-physiologique et la théorie psychologique, loin de s'exclure, se complètent et s'éclairent l'une l'autre.

Feindel.

533) **Réactions Nerveuses tardives des Syphilitiques après le Salvarsan** (Wervöse Spätreaktionen Syphilikiocher nach Salvarsan), par G. Dreyfus. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, n° 19, p. 1027, 1912.

Analyse détaillée et critique d'un travail de Ravaut (*Presse médicale*, 2 mars 1912, n° 18, page 81). Ravaut s'appuyait sur les résultats fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien avant et après le traitement. Il faisait

remarquer que chez les syphilitiques secondaires dont le système nerveux est déjà touché, l'emploi du salvarsan devait être très prudent, un traitement trop énergique pouvant déterminer une exacerbation des accidents préexistants. Dreyfus confirme, en général, les faits observés par Ravaut, notamment en ce qui touche l'importance et la fréquence des altérations du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis secondaire.

En outre, Dreyfus conclut de ses examens que l'action du salvarsan sur le liquide céphalo-rachidien lui a fourni des résultats beaucoup plus favorables qu'à Ravaut. Seulement il est nécessaire d'utiliser des doses considérables du médicament ; il est d'ailleurs fort possible qu'un traitement mixte (Hg, KI, salvarsan), chronique, prolongé et intermittent, soit ici nécessaire. Il faudrait injecter au moins 3 grammes de salvarsan à des malades porteurs d'altérations du liquide céphalo-rachidien. E. Vaucher.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

534) **Kyste du Cerveau; extirpation; guérison**, par Hartmann. *Soc. de Chirurgie*. 16 octobre 1912.

Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans opéré d'un kyste sous-cortical du cerveau qui avait provoqué, au cours de son évolution, d'abord une paralysie avec contracture du membre supérieur gauche, puis des troubles identiques, mais beaucoup moins marqués, du membre inférieur gauche, enfin des crises épileptiques de plus en plus fréquentes, se reproduisant, dans ces derniers temps, de 10 à 12 fois par 24 heures.

Après craniectomie, M. Hartmann put découvrir au niveau de l'hémisphère droit une zone corticale de couleur brune qu'il ponctionna, puis incisa sans succès, mais au-dessous de laquelle il perçut avec le doigt une tumeur arrondie, du volume d'une petite pomme d'api, qui se laissa énucléer avec la plus grande facilité, sans hémorragie. Les suites opératoires furent des plus simples : depuis l'opération, le malade n'a plus eu la moindre crise, pas le plus petit mal de tête; il se trouve comme il n'a jamais été.

La tumeur énucléée se présente sous la forme d'une cavité kystique à paroi fibreuse épaisse de 3 millimètres environ. Sa surface externe est lisse et régulièrement arrondie ; sa cavité est remplie par une masse fibrineuse d'un brun un peu rougeâtre. E. F.

535) **Métastase d'un Hypernéphrome dans le Système Nerveux; Épilepsie Jacksonienne conditionnée par cette Lésion Cérébrale**, par Joseph Collins et R.-G. Armour. *The American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLIV, n° 5, p. 726, novembre 1912.

Les auteurs ont récemment observé un cas d'épilepsie jacksonienne dépendant de la métastase d'un hypernéphrome. L'observation présente des particularités intéressantes, notamment la pauvreté de la symptomatologie. Il s'agit d'un homme de 45 ans, de bonne santé jusqu'alors, chez qui se manifesta une épilepsie jacksonienne débutant par des secousses dans le pouce gauche et dans l'index; il s'y ajouta des paresthésies de la main gauche et de l'avant-bras, et plusieurs fois il s'ensuivit des convulsions généralisées avec perte de connaissance. Peu à peu la main gauche perdit son adresse.

Les seuls signes permanents étaient la perte de la sensation de position dans la main gauche et l'absence du réflexe plantaire gauche. L'astéréognosie de la main gauche était inconstante et les réflexes tendineux étaient légèrement exagérés du même côté.

A l'autopsie du malade on constate une grosse tumeur surrénale ; des métastases existaient dans le foie et dans l'intestin ; il y en avait une dans l'hémisphère cérébral droit. Cette métastase, située peu au-dessous de l'écorce, siégeait au niveau du centre de la main. Au microscope la tumeur affectait la structure des surrénales. THOMA.

536) **Ostéomes de la Dure-mère chez un Épileptique**, par DUCOSTÉ et SOURY. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an V, n° 3, p. 97-100, mars 1912.

Présentation du cerveau et des méninges d'un épileptique chez lequel l'autopsie révéla quatre ostéomes volumineux de la dure-mère, situés au niveau des lobes frontaux, du lobe occipital gauche et dans la faux du cerveau. Un de ces ostéomes, large de 6 centimètres et long de 4, avait comprimé la I[re] et la VI[e] occipitales qui se montraient ratatinées, plissées sur elles-mêmes et atrophiées. Ces formations osseuses pathologiques semblent s'être constituées aux dépens du feuillet interne de la dure-mère ; aucun signe précis n'en a révélé l'existence pendant la vie du malade, et leur rôle dans la production et l'évolution des attaques épileptiques demeure obscur. E. F.

537) **Tumeur Cérébrale et Psychose de Korsakoff**, par BONNET. *Bull. de la Soc clin. de Méd. mentale*, an V, n° 5, p. 185, mai 1912.

L'auteur montre le cerveau d'une malade qui a présenté les symptômes de la psychose polynévritique ou syndrome de Korsakoff, soit une confusion mentale à forme amnésique, désorientation, amnésie de fixation, récits imaginaires, impotence fonctionnelle des membres inférieurs.

Une gomme syphilitique siège à la partie inférieure des deux lobes frontaux et occupe tout le lobule orbitaire de chaque hémisphère. E. F.

538) **A propos du cas de M. Bonnet : Tumeur Cérébrale et Psychose de Korsakoff**, par L. MARCHAND. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an V, n° 7, p. 257, juillet 1912.

M. Bonnet a présenté à la Société (20 mai), une observation de tumeur cérébrale avec troubles mentaux. M. Marchand a procédé à un examen histologique des pièces qui lui a permis de préciser la pathogénie des troubles mentaux. Les lésions peuvent être résumées ainsi : méningite subaiguë diffuse, adhérences de la pie-mère au cortex, légère périvascularité des vaisseaux intracorticaux et de la substance blanche, altérations cellulaires, dégénérescence partielle des fibres tangentielles.

Il est admis que les troubles mentaux apparaissant au cours des tumeurs cérébrales sont conditionnés par des lésions diffuses de la corticalité. Dans le cas de M. Bonnet, ces lésions sont de nature inflammatoire. L'intérêt de leur constatation réside en ce fait que ces altérations coïncident avec des lésions gommeuses localisées à la face inférieure des lobes frontaux, dans les lobes orbitaires.

Ces lésions diffuses de la corticalité, qui ne présentent aucun caractère de spécificité, sont probablement de même nature que les lésions gommeuses localisées. Cette hypothèse se trouve fortifiée par cette constatation qu'entre les

deux ordres de lésions on observe, dans le voisinage des tumeurs, des formes intermédiaires qui indiquent les rapports existant entre elles. Ces lésions diffuses corticales paraissent être, en outre, une forme de passage entre les lésions de nature manifestement syphilitique et les lésions de la paralysie générale.

E. F.

539) **Ostéite tuberculeuse du Frontal avec Perforation du Crâne et Abcès Cérébral,** par MM. Savy et Charlet. *Soc. des Sciences méd. de Lyon.* 21 février 1912. *Lyon médical*, 19 mai 1912.

Observation d'un malade présentant une gomme du frontal droit avec céphalée, vomissements et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, sans autre signe de méningite.

A l'autopsie, on constate une perforation du frontal par une gomme, que l'inoculation montre tuberculeuse. Abcès enkysté du lobe frontal droit stérile. Pas de méningite.

P. Rochaix.

540) **Abcès du Lobe Frontal sans Affaiblissement Intellectuel,** par A. Prince. *Revue de Psychiatrie*, t. XVI, n° 9, p. 360-366, septembre 1912.

Un certain nombre d'observations montrent qu'à des lésions circonscrites du cerveau : traumatisme, abcès, ramollissement, etc., ne correspondent pas nécessairement des troubles intellectuels. Lorsque ces derniers existent, on admet qu'ils sont dus à la diffusion des lésions autour du foyer primitif, à l'envahissement de la corticalité ou à des lésions diffuses antérieures. Si la zone primitivement lésée est de peu d'étendue et bien circonscrite, si autour d'elle ne se développe pas une infection chronique, on pourra constater des troubles moteurs, sensitifs ou sensoriels, en rapport avec la localisation, mais l'intelligence restera intacte.

L'observation de l'auteur paraît confirmer cette opinion. Il s'agit d'un homme qui, dans un état dépressif, fit une tentative de suicide à l'aide d'un revolver. Un abcès se forma au niveau de la IIe circonvolution frontale gauche. Les lésions diffusèrent sur le cortex, et on vit apparaître d'abord des troubles mentaux de nature confusionnelle, puis des attaques épileptiformes droites, la région sensitivo-motrice ayant été secondairement irritée. Une trépanation permit l'élimination du pus en même temps que d'une assez grande quantité de substance cérébrale altérée. L'infection rétrocéda, et en quelque sorte contre toute attente, malgré la destruction d'une partie de la IIe circonvolution frontale évacuée par voie de drainage, les cellules de l'écorce récupérèrent leur fonctionnement normal. Non seulement la cicatrice de l'abcès et la présence d'un projectile dans le lobe frontal n'eurent aucune répercussion sur l'intelligence du malade, mais avec la guérison de l'infection survint en même temps la guérison de l'état mélancolique antérieur.

L'absence de tout déficit intellectuel, en dépit de la destruction cérébrale locale, est d'autant plus curieuse qu'il s'agit de l'hémisphère gauche et du lobe frontal.

E. F.

541) **Lésions de l'Oreille susceptibles de se compliquer d'Abcès du Cerveau,** par Max-A. Goldstein (Saint-Louis). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 12, p. 1101, 21 septembre 1912.

L'auteur montre qu'il s'agit toujours du même processus et que les différences portent seulement sur la rapidité du développement, l'intensité de l'inflammation et la localisation de la complication.

Thoma.

542) **Traitement opératoire des Abcès Cérébraux d'Origine Otitique,** par JAMES-F. MAC KERNON (New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, nº 12, p. 1096, 21 septembre 1912.

L'auteur rassemble les arguments en faveur de l'intervention précoce, large et rapide. THOMA.

543) **Diagnostic et localisation des Abcès du Cerveau,** par F.-X. DERCUM. *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, nº 12, p. 1097, 21 septembre 1912.

L'auteur considère les différents types d'abcès cérébral ; il s'efforce de dégager les caractéristiques cliniques de chacun d'eux. THOMA.

PROTUBÉRANCE et BULBE

544) **Éveil tardif des Centres bulbaires,** par PIERRE BONNIER. *Académie des Sciences*, 18 novembre 1912.

L'auteur appelle l'attention sur les cautérisations de la muqueuse nasale comme moyen d'éveiller tous les centres bulbaires et de mettre ainsi en branle ou de rectifier un très grand nombre de fonctions.

Cette excitation des centres bulbaires peut également réagir sur les diverses sécrétions externes ou internes. C'est ainsi que, chez l'idiot ou le myxœdémateux, chez l'arriéré simple, chez l'épileptique, l'on compte, à la suite des cautérisations, des modifications notables et extrêmement rapides. De même, la maturation génitale, les perversions diathésiques et chez l'enfant les retards dans la marche ou dans la parole sont influencés par l'excitation des centres bulbaires. E. F.

545) **Cysticercose du IVᵉ Ventricule Cérébral chez l'homme,** par H.-J. CAZENEUVE et G. LAURÈS (médecins de la marine). *Presse médicale*, nº 70, p. 717, 28 août 1912.

La cysticercose cérébrale est relativement rare. Le tableau clinique en est très variable ; dépendant en effet de la localisation du cysticerque dans l'encéphale, il peut emprunter des symptômes à diverses affections, tumeurs cérébrales, syphilis, tuberculose cérébrale, méningites, etc. Le diagnostic est, durant la vie, d'une très grande difficulté ; il donne le plus souvent lieu à des méprises, dont le clinicien doit être averti.

L'observation suivante en est un exemple. Un matelot, jusque-là en parfaite santé, est emporté en quelques heures par une affection dont les symptômes rappellent la forme suraiguë de la méningite cérébro-spinale épidémique. Ce diagnostic paraissait d'autant plus vraisemblable qu'un cas de méningite à méningocoques s'était produit, quelques jours auparavant, dans la population militaire. L'autopsie montra que cette mort rapide était due à la présence, au niveau du quatrième ventricule cérébral, d'un cysticerque, qui n'avait jusque-là provoqué aucun trouble fonctionnel.

Un caractère remarquable de l'observation est justement cette tolérance du quatrième ventricule pour le kyste parasitaire. Le cysticerque a pu croître et atteindre un développement important sans provoquer de troubles fonctionnels. Les symptômes n'ont éclaté que quelques heures avant la mort, à l'occasion

d'un vomitif administré. Les efforts faits pour vomir ont pu amener un contact plus intime entre le kyste et le plancher du quatrième ventricule, ou provoquer une exsudation du liquide du kyste, peut-être toxique, sur le bulbe. Le kyste n'était cependant pas rompu. La longue tolérance du parasite par le cerveau contraste avec les accidents foudroyants qui ont terminé la scène. De pareils faits sont rapportés dans la plupart des observations de cysticercose du quatrième ventricule cérébral. E. FEINDEL.

546) **Un cas rare de Syndrome Pédonculaire,** par PAUL BUERI (de Pise). *Arch. de Méd. des Enfants*, p. 921, décembre, 1912.

Fille de 7 ans. Début par ptosis gauche et hémiparésie droite totale. Aggravation progressive. Amblyopie puis amaurose à gauche d'abord. Mort au bout de quelques semaines au milieu de phénomènes convulsifs.

Diagnostic : plaques de nodules tuberculeux à la base du pédoncule cérébral gauche avec propagation le long de la bandelette optique gauche et névrite optique descendante. LONDE.

ORGANES DES SENS

547) **La signification des méthodes d'investigation et de traitement modernes pour interpréter les Troubles Pupillaires isolés dans les cas de Syphilis ancienne,** par G.-L. DREYFUS (Francfort). *Münchener Medizinische Wochenschrift*, nos 30-31, 1912.

Observations de plusieurs syphilitiques anciens présentant comme unique symptôme des troubles pupillaires (inégalité, myosis, troubles des réflexes). Dreyfus montre combien les moyens d'investigation modernes, ponction lombaire, Wassermann, injection de salvarsan permettent de préciser le diagnostic et, dans certains cas, de penser à la guérison définitive. E. VAUCHER.

548) **Neurosyphilis Post-Salvarsanique chez un Secondaire. Paralysie faciale double. Labyrinthite Paralysie partielle du Moteur Oculaire commun. Symptômes Méningés diffus,** par JUAN DE AZUA. *Revista clinica de Madrid*, an IV, n° 16, p. 138-143, 15 août 1912.

D'après l'auteur, les neuro-récidives chez un syphilitique secondaire sont la conséquence d'erreurs de technique. F. DELENI.

549) **Un cas de Polyopie uniloculaire existant pour chacun des deux yeux,** par JOHN-C. BOSSIDY (de Boston). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 12, p. 1030. 21 septembre 1912.

Le cas actuel concerne une hystérique présentant de la contracture des extrémités. THOMA.

550) **Considérations cliniques sur certaines altérations du Champ Visuel dans les Maladies de l'Hypophyse, avec considérations spéciales sur les Scotomes,** par G.-E. DE SCHWEINITZ et T.-B. HOLLOWAY (Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 12, p. 1041, 21 septembre 1912.

Les auteurs attirent l'attention sur la signification diagnostique des rétrécissements, hémiopiques ou non, du champ visuel, accompagnés de scotomes cen-

traux, on les rencontre fréquemment dans les cas de lésions et de tumeurs de l'hypophyse. THOMA.

551) **Lésions du Nerf Optique dans le Myxœdème; leurs relations avec la Thyroïde et avec l'Hypophyse**, par GEORGE-S. DERBY (Boston). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 12, p. 1045, 21 septembre 1912.

Ces lésions du nerf optique dans le myxœdème paraissent en rapport avec une intoxication d'origine glandulaire. THOMA.

MOELLE

552) **Tabes et Hérédo-syphilis à propos d'une observation suivie d'autopsie**, par J. DEJERINE, ANDRÉ-THOMAS et HEUYER. *L'Encéphale*, an VII, n° 10, p. 233 244, 10 octobre 1912.

Il s'agit d'une femme observée autrefois par Raymond et Touchard (1909). MM. Dejerine, André-Thomas et Heuyer ont autopsié la malade et fait l'étude de sa moelle. Cliniquement, elle avait présenté de l'abolition des réflexes, le signe d'Argyll, de l'atrophie, de la lymphocytose rachidienne, une fracture spontanée, signes qui font partie de la série tabétique, et dont l'ensemble permettait de porter le diagnostic de tabes.

D'autre part, les constatations histologiques ont établi que les lésions médullaires ne différaient pas de celles du tabes arrivé à une période un peu plus avancée que celle du tabes incipiens. La systématisation des lésions des cordons postérieurs et leur diffusion, l'atrophie des racines postérieures, les lésions de méningite, légères pour les méninges spinales, plus marquées pour les méninges radiculaires, ne laissent aucun doute. L'atrophie du nerf optique ne diffère pas de celle que l'on rencontre dans le tabes de l'adulte; on ne peut cependant faire abstraction de la rétinite constatée par Dupuy-Dutemps.

L'intégrité des nerfs ciliaires, depuis leur origine jusqu'à leur pénétration dans la sclérotique, bien que le signe d'Argyll Robertson ait été noté avant la cécité, confirme les recherches antérieures d'André-Thomas. Il y a lieu, toutefois, au point de vue de la physiologie pathologique, de tenir également compte de l'iritis ancienne dont fut atteinte cette malade.

Cette observation anatomo-clinique, jointe à celle de Malling et suivie de celle d'Otto Maas, lève toute incertitude concernant la réalité du tabes par hérédo-syphilis ; l'anatomie pathologique permet d'affirmer sans réserve ce que la clinique avait déjà très solidement établi. E. FEINDEL.

553) **La Cryesthésie Tabétique**, par MILIAN. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hopit. de Paris*, an XXVIII, n° 22, p. 929, 27 juin 1912.

Présentation d'un homme de 52 ans, tabétique, se plaignant d'une sensation extrêmement pénible : il a une sensation de froid très intense à la fesse et à la cuisse gauches, il lui semble qu'il est porteur d'un glaçon dans cette région. Il a, en un mot, une cryesthésie localisée, pour employer le terme créé par Dieulafoy.

Cette cryesthésie est ici tellement intense que, malgré la haute température de la saison, cet homme porte sous son pantalon un caleçon d'hiver et une

épaisse bande de flanelle roulée depuis le pied jusqu'à la hanche, où il s'en fait une ceinture.

On sait que Dieulafoy a fait de la cryesthésie un petit signe du mal de Bright, un signe de maladie des reins. Or, cet homme n'a pas d'albumine dans l'urine, ni aucun signe de lésion rénale. Il n'est pas brightique, en un mot. Ce n'est donc pas une cryesthésie brightique.

Il présente, au contraire, d'autres symptômes, qui permettent de rattacher sa cryesthésie au tabes. Si ce symptôme est apparu depuis deux mois, il a été précédé de douleurs dans le membre depuis quatre mois, douleurs qui ont le caractère des douleurs sciatiques, car elles s'accompagnent de douleur à la pression des points de Valleix : fessier, fémoral supérieur, et de signe de Lasègue.

Il y a donc une cryesthésie tabétique. Elle est guérissable par le traitement antisyphilitique. Elle mérite de prendre place à côté de la cryesthésie brightique, et il y a même lieu de se demander si la cryesthésie brightique est bien autonome, et si elle n'est pas due la plupart du temps à un tabes fruste surajouté, dû à une cause unique, la syphilis, provoquant à la fois la lésion rénale et la lésion médullaire. E. Feindel.

554) **Les Complications du Tabes,** par Edward Livingston Hunt (New-York). *The Journal of the American medical Association.* vol. LIX, n° 13, p. 1187, 28 septembre 1912.

L'auteur fait une description d'ensemble des crises douloureuses, de l'atrophie optique, de l'amyotrophie, des troubles psychiques, etc., en somme des principales complications que l'on observe au cours du tabes. Thoma.

555) **Nouvelles contributions à la Radiothérapie du Tabes,** par Roger Labeau (de Bordeaux). *Congrès pour l'Avancement des Sciences. Section d'Électricité médicale,* Nîmes, 1-6 août 1912.

La radiothérapie n'agit pas de façon identique chez tous les sujets atteints de tabes ; il en est qui voient s'améliorer non seulement les troubles sensitifs, mais encore les troubles moteurs ; chez d'autres, seuls les troubles sensitifs sont amendés ; chez quelques-uns, la radiothérapie n'a donné aucun résultat.

Ces différences dans les résultats obtenus par un même opérateur expliquent les observations contradictoires publiées ces temps derniers. Ce n'est qu'avec le temps et l'expérience de nombreux malades traités que l'on pourra établir définitivement la valeur thérapeutique des rayons X dans le tabes.

E. F.

556) **Traitement Chirurgical des Crises gastriques du Tabes,** par L. Maire et Gaston Parturier. *Presse médicale,* n° 56, p. 585, 10 juillet 1912.

Les auteurs ont fait pratiquer l'opération de Franke dans deux cas de crises gastriques tabétiques rebelles jusqu'alors à toutes les médications. Les résultats obtenus se montrèrent satisfaisants : dans un cas, les douleurs n'avaient pas reparu au bout de quatre mois et les fonctions digestives s'accomplissaient bien.

Les auteurs établissent un parallèle entre l'opération de Förster et celle de Franke, qu'ils préfèrent, et ils déduisent quelques considérations théoriques des faits d'observation. E. Feindel.

557) **Thérapeutique intra-rachidienne des Crises gastriques du Tabes : Ponction lombaire et Injections sous-arachnoïdiennes,** par H. Roger et Baumel (de Montpellier). *Presse médicale*, nº 64, p. 658, 7 août 1912.

L'insuccès des thérapeutiques médicales a poussé les chirurgiens à s'attaquer aux crises gastriques, un des symptômes les plus pénibles et les plus rebelles du tabes ; la gastro-entérostomie s'est montrée insuffisante, et les opérations de Franke et de Förster comportent de gros risques.

Aussi a-t-on donné place, à côté de ces méthodes sanglantes, à une autre thérapeutique intrarachidienne avec deux procédés, la ponction lombaire purement évacuatrice d'une part, d'autre part et surtout les injections sous-arachnoïdiennes de substances médicamenteuses. Cette méthode répond à la conception moderne du tabes qui fait jouer le principal rôle aux lésions méningées des racines postérieures. Roger et Baumel en ont fait l'étude et ils l'ont appliquée avec succès dans un cas de tabes avec crises gastriques ayant résisté jusqu'alors à toutes les médications. La substance médicamenteuse employée dans ce cas dont les auteurs rapportent avec détail l'observation a été la solution de sulfate de magnésie à 25 %.

On a injecté dans le rachis des substances bien diverses ; chacune compta à son actif plus ou moins de succès dans les crises gastriques du tabes, en particulier la novocaïne et le sulfate de magnésie. Il y a loin, au point de vue thérapeutique, des propriétés analgésiantes de ces dernières substances à l'action de la fibrolysine, qui s'attaque à la sclérose médullaire, et à celle de l'électromercurol qui, à la manière d'une diastase, essaie de combattre cette sclérose parasyphilitique. Comment des médicaments si dissemblables ont-ils pu déterminer, avec, il est vrai, une fréquence variable, des résultats à peu près identiques ?

L'étude des réactions locales et générales consécutives à ces injections donne la solution de ce problème.

Fréquemment on constate, après l'injection, quelle qu'ait été la substance employée, des douleurs rachidiennes et une céphalée plus ou moins vive, plus ou moins persistante, parfois quelques vomissements, de l'incontinence ou de la rétention d'urine, un peu de constipation, une légère fièvre, tous phénomènes généralement passagers. On a cité, à titre exceptionnel, quelques accidents plus graves : troubles respiratoires, dyspnée, ralentissement ou irrégularité du pouls, troubles nerveux, délire, paralysies soit précoces et passagères, soit tardives et persistantes, surtout des paraplégies.

Sans doute, certains accidents doivent être rapportés à la toxicité des sels ou à l'hypertonicité des solutions ; ils peuvent également dépendre d'un facteur personnel. Mais telle n'est pas leur véritable explication.

Rachialgie, céphalée, quelquefois troubles sphinctériens et même signe de Kernig font tout de suite penser à une réaction méningée provoquée par l'injection de substance médicamenteuse. Cette hypothèse trouve sa confirmation dans l'examen du liquide céphalo-rachidien fait quelques heures ou un à deux jours après la ponction. On y trouve une poussée passagère de polynucléaires et d'hyperalbuminose, comme l'ont établi Mestrezat et Sappey pour l'électromercurol, Pautrier et Simon pour la stovaïne, Riche et Mestrezat pour la novocaïne. Roger et Baumel ont également constaté après leur injection de sulfate de magnésie une polynucléose intense. C'est l'existence de cette réaction méningée, quelle que soit la substance injectée, qui a incité Sicard à utiliser,

dans le traitement du tabes, des substances aussi dépourvues de toxicité et d'action thérapeutique que le chlorure de sodium.

Les injections intra-rachidiennes, en amenant une véritable « pluie leucocytaire » dans le liquide céphalo-rachidien, déterminent une « méningite thérapeutique », qui, suivant le principe de la méthode substitutive, favorise la résorption du processus de méningite radiculaire chronique, si importante dans le tabes, en particulier dans la production des phénomènes douloureux. Ainsi s'explique peut-être, mieux que par leur simple action anesthésique, l'effet persistant des injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne et surtout de sulfate de magnésie dans les crises gastriques du tabes.

Quel que soit leur mode d'action, ces injections constituent une médication qui, dans quelques cas, peut être précieuse contre ce symptôme si rebelle. Aussi leur étude mérite-t-elle d'être continuée, en s'appuyant sur un plus grand nombre d'observations. E. F.

558) **Traitement des Crises gastriques du Tabes par l'arrachement des Nerfs intercostaux (opération de Franke)**, par G. Mouriquand et G. Cotte (de Lyon). *Presse médicale*, n° 75, p. 758, 14 septembre 1912.

Les auteurs donnent l'explication anatomo-physiologique de la crise gastrique ou intestinale au cours du tabes. La douleur fulgurante (Ve, VIe, VIIe, VIIIe, IXe dorsales) partie des racines postérieures, gagnerait les *rami communicantes*, irradierait dans les ganglions semi-lunaires (plexus solaire) et provoquerait la crise avec sa douleur atroce, son spasme gastrique, ses vomissements. Si l'origine des douleurs est au niveau des Xe, XIe et XIIe (racines du petit splanchnique), les manifestations douloureuses seront principalement intestinales. Mais, les connexions entre les éléments du plexus étant nombreuses, on peut assister à une irradiation intestinale d'une crise primitivement gastrique ou à une irradiation gastrique d'une crise intestinale.

Cette pathogénie étant admise, la chirurgie, avec Förster, puis Franke, a tenté de porter son action sur le point d'origine des crises ou sur la voie de transmission sympathique.

Förster a proposé et réalisé la section des racines postérieures. En procédant ainsi, en détruisant une partie importante du foyer lésionnel, point de départ de la douleur, il obtint d'encourageants résultats. Mais, de l'avis de MM. Leriche et Cotte, qui ont pratiqué son opération et l'ont soumise à une critique serrée, il s'agit là d'une intervention délicate et qui, de plus, ne met pas toujours à l'abri d'une récidive.

Franke a proposé, consécutivement, une autre opération bénigne. Par l'arrachement des nerfs intercostaux, il se proposait d'agir non plus sur la racine postérieure, comme Förster, mais sur les *rami communicantes* conduisant au plexus solaire les irradiations douloureuses. La plupart des résultats obtenus furent démonstratifs. C'est cette opération de Franke qui fut pratiquée par les auteurs chez un tabétique, souffrant de crises gastriques atroces depuis deux ans ; le succès a répondu à leur attente. E. Feindel.

559) **Gangliectomie Rachidienne dorsale**, par J.-A. Sicard et Desmarest. *Presse médicale*, n° 91, p. 921, 6 novembre 1912.

L'opération de Franke comporte deux alternatives : elle est bénigne et inutile, ou, si elle est utile, elle devient très grave. Malgré les récents plaidoyers en

faveur de cette opération, on est en droit de penser que l'avenir ne lui réservera pas un jugement favorable.

L'opération de Franke n'est efficace, ou n'a de chance de l'être, que si on enlève un certain nombre de ganglions rachidiens ; puisqu'on ne peut enlever ces ganglions qu'en faisant courir au malade des risques très graves, on peut se demander s'il n'est pas possible de les atteindre par une autre voie et d'en pratiquer l'exérèse; en un mot la question se pose de substituer au Franke une opération moins grave et plus sûrement efficace.

C'est ainsi que M. Sicard a été amené à concevoir et à exécuter une nouvelle intervention ayant pour but, après laminectomie, de pénétrer dans l'espace épidural et d'aller, sans ouvrir la dure-mère, arracher le ganglion dans le trou de conjugaison. Cette intervention mérite le nom de gangliectomie rachidienne extra-dure-mérienne. Voici la technique de cette intervention :

Le malade étant couché sur le ventre, un billot sous le thorax pour exagérer la courbure dorsale, on incise verticalement les téguments en regard des apophyses épineuses sur une étendue variable. Les muscles sont détendus et réclinés comme dans toute laminectomie. Les apophyses épineuses sectionnées avec une fraise de Doyen, on perfore l'arc postérieur d'une vertèbre, autant que possible sur la ligne médiane. Grâce à cette brèche osseuse, il est facile, avec un ciseau à épaulement, de faire sauter une série de lames.

La dure-mère apparaît alors, masquée par un mince voile cellulo-graisseux dont il est facile de la débarrasser. Alors on peut voir une série de cordons transversaux très légèrement ascendants, distants l'un de l'autre de la hauteur d'une vertèbre dorsale. A l'aide d'une aiguille mousse et courbe on contourne le cordon formé par les racines et leur gaine. Un fil de soie est chargé et ramené par un mouvement inverse sous le cordon et le fil est serré à une petite distance de l'étui dure-mérien. On place une pince sur le cordon nerveux tout près de l'orifice interne du trou de conjugaison et on sectionne les racines et leurs gaines entre le fil et la pince. La gaine radiculaire est rendue plus accessible en réclinant doucement du côté opposé l'étui dure-mérien et la moelle. Puis, par des tractions douces et lentement progressives, sans brutalité, on désinsère la gaine durale de ses attaches périostiques et on arrache les deux racines et leur gaine. La racine postérieure n'est représentée que par son renflement ganglionnaire.

Il ne reste plus qu'à suturer les muscles des gouttières avec le plus grand soin, comme dans toute laminectomie, et à terminer par une suture de la peau à l'aide d'un surjet à la grosse soie. Naturellement on ne doit, sous aucun prétexte, laisser un drain.

Le nombre des ganglions rachidiens qui doivent être enlevés d'un ou des deux côtés, de même que le nombre des racines sur lesquelles doit porter l'opération, sont déterminés par le siège et l'étendue des phénomènes douloureux.

L'opération proposée par Sicard paraît présenter des avantages réels. Tout d'abord c'est une méthode bénigne : le cas relaté par cet auteur concerne un malade très fatigué, ayant un mauvais cœur, de mauvais poumons, des reins fonctionnant mal, le chloroforme était mal supporté; les suites opératoires furent cependant des plus simples.

La gangliectomie rachidienne extra-dure-mérienne a pour grand avantage de permettre l'arrachement des ganglions sans aucune lésion de la dure-mère, et dès lors sans aucune déperdition de liquide céphalo-rachidien. On sait, en effet,

quel pronostic fâcheux entraînent l'ouverture de l'étui dure-mérien et l'écoulement du liquide qui en résulte.

Enfin la gangliectomie extra-dure-mérienne permet non seulement d'enlever à coup sûr les ganglions, mais elle agit encore sur le système sympathique, puisque les filets sympathiques anastomotiques se détachent presque immédiatement au voisinage du pôle externe du ganglion rachidien.

La gangliectomie intercostale est donc une opération relativement aisée à pratiquer, et qui est appelée à donner un résultat certainement beaucoup plus efficace et durable que l'opération de Franke. Mais elle restera toujours, semble-t-il, une intervention aléatoire chez les tabétiques, où la lésion radiculo-ganglionnaire est mal localisée à un territoire déterminé, où la méningite est le plus souvent diffuse, et où les anastomoses inter-ganglionnaires sont trop nombreuses pour pouvoir effectivement être toutes supprimées.

Le résultat heureux obtenu chez l'opéré est, du reste, trop récent pour que l'on puisse prendre en considération définitive cet exemple. Mais le procédé se présente comme l'intervention de choix dans certaines névralgies intercostales et surtout dans les séquelles si douloureuses consécutives au zona intercostal. C'est là que cette opération trouvera ses indications les plus précises.

E. Feindel.

MÉNINGES

560) **Hémorragies Méningées tardives Traumatiques,** par Arthur-W. Meyer. *Mitteilungen aus der Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie.* Dreiundzwanzigster Band Funftes Heft, t. XXIII, p. 878, 1911.

Meyer rapporte trois observations d'hémorragies méningées traumatiques dont deux sont particulièrement intéressantes, par suite de la longue durée de l'intervalle libre qui sépare l'accident des premières manifestations de la compression cérébrale, qui fut de plusieurs semaines. C'étaient deux cas d'hémorragies subdurales. A propos de ces trois cas, Meyer montre la difficulté du diagnostic dans des cas semblables et l'importance des signes de localisation précis pour diriger l'intervention.

E. Vaucher.

561) **Syndrome clinique et cytologique de Méningite au cours d'une Hémorragie cérébrale,** par Henri Rendu et Charles Flandin. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXXIII, n° 27, p. 200-204, 1er août 1912.

L'attention a été attirée à plusieurs reprises sur des réactions méningées survenant en dehors d'une méningite proprement dite. MM. Claude et Verdun ont étudié l'hémorragie cérébrale survenant en « zone muette » ; elle se traduit par des signes diffus d'irritation méningée et une réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien. Leur observation est la première qui ait trait à ces faits.

Rendu et Flandin ont à leur tour eu l'occasion d'observer et de suivre un malade qui, au cours d'une hémorragie cérébrale, a présenté tous les signes d'une méningite subaiguë ; puis, sans modification notable du tableau clinique, du sang est apparu dans le liquide céphalo-rachidien. L'autopsie a permis d'interpréter cette évolution.

Ce malade a fait deux ictus ; le premier n'a pas laissé de traces motrices, mais a amené un état d'excitation mentale et des phénomènes méningés ; le

deuxième a produit une hémiplégie permanente et, les phénomènes méningés persistant, il a déterminé, par son évolution, la mort.

Au point de vue du liquide céphalo-rachidien, pendant une première période qui va au delà du deuxième ictus, il y a eu une réaction cytologique de méningite, et ce n'est que très tardivement que le sang apparut dans le liquide céphalo-rachidien. L'examen anatomique explique ces faits : l'hémorragie s'est faite en « zone muette » et ce foyer a agi comme aurait agi une tumeur cérébrale, donnant lieu au syndrome méningé de Guillain et Verdun. L'évolution lente et progressive du ramollissement a amené des signes de paralysie lorsqu'elle est arrivée à couper les voies motrices.

Le premier examen du liquide céphalo-rachidien aurait pu faire supposer l'absence de méningite et l'existence d'une réaction méningée due soit à une hémorragie, soit à un ramollissement par deux caractères : 1° la faible quantité d'albumine étant donnée l'intensité de la leucocytose. L'albumine aurait été beaucoup plus abondante en cas de méningite vraie ; 2° la non-modification de la teneur en sucre. Ces deux derniers caractères : taux de l'albumine et du sucre, paraissent avoir une importance capitale dans la séméiologie des liquides céphalo-rachidiens pathologiques. Étant donnés les cas de plus en plus nombreux de réactions cytologiques en dehors des méningites infectieuses, la recherche de l'albumine et du sucre et l'appréciation de leur taux approximatif peuvent aider au diagnostic différentiel.

M. Henri Claude. — Il s'agit là d'une forme d'hémorragie cérébrale à symptomatologie méningitique qui n'était pas encore connue et qui doit être distinguée des hémorragies cérébro-méningées. Cette forme est d'un diagnostic des plus difficiles, il sera peut-être utile, pour l'établir, de tenir compte des phénomènes d'amaurose, de l'hémianopsie, qui sont sous la dépendance de la localisation à la région temporo-occipitale déjà constatée dans deux cas ; enfin on pourra s'appuyer sur la transformation des caractères du liquide céphalo-rachidien, qui ne contient au début que des globules blancs, puis présente la réaction de Weber, et enfin des hématies en quantité croissante, en même temps que la coloration du liquide devient jaunâtre.

E. Feindel.

562) **Hémorragies Méningées sous-arachnoïdiennes à forme Démentielle,** par Chauffart et Cl. Vincent. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, an XXVIII, n° 26, p. 160, 25 juillet 1912.

Les auteurs donnent trois observations d'hémorragie méningée. Dans deux cas, le trouble intellectuel a été global, énorme, et ne s'est prêté à aucune analyse. Dans le troisième cas, le déficit, tout en étant encore très grand, a porté surtout sur certaines fonctions et ce malade a réalisé et réalise encore le tableau de l'apraxie idéatoire. Dans ce cas, comme dans les précédents, il s'agit bien d'hémorragies méningées. Dans l'impossibilité de la résoudre, les auteurs laissent dans l'ombre la question de l'origine de l'hémorragie. Chez ces malades, est-ce un vaisseau cortical pie-mérien qui a saigné, est-ce un vaisseau de la substance blanche? On ne peut rien dire à cet égard.

Mais un fait est certain : des personnes, jusque-là d'intelligence normale, ont présenté le tableau de l'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne et, à la suite de cette hémorragie, se sont installés chez elles des troubles mentaux. De pareils faits sont exceptionnels et les troubles mentaux, même dans l'hémorragie cérébrale avec hémiplégie, sont rares.

Pour expliquer ce déficit intellectuel, on ne saurait incriminer la lésion de telle région du cervelet plutôt que telle autre. Mais, par analogie avec ce qui se passe dans la paralysie générale, le ramollissement cérébral à foyers disséminés, on est en droit de penser que ces hémorragies suppriment de vastes territoires corticaux, peut-être frontaux, et de nombreux faisceaux d'association reliant les différents lobes entre eux, reliant les deux hémisphères, intéressant par conséquent peut-être le corps calleux. C'est, en effet, à une lésion du corps calleux que nombre d'auteurs ont tendance à rapporter l'apraxie.

Quoi qu'il en soit, l'hémorragie méningée doit s'ajouter aux méningites, au ramollissement cérébral, aux tumeurs, aux intoxications, comme causes de troubles mentaux, et cela vient encore aggraver singulièrement son pronostic.

E. Feindel.

563) **Méningite cérébro-spinale chez un Nourrisson de cinq mois. Purpura. Septicémie Méningococcique. Sérothérapie. Guérison,** par Triboulet, R. Debré et Paraf. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXVIII, n° 32, p. 552-558, 21 novembre 1912.

Un cas de purpura fébrile, chez un nourrisson de 5 mois, a mis les auteurs sur la piste d'une méningite cérébro-spinale fruste, mais caractérisée par le syndrome de laboratoire (liquide trouble, avec polynucléose et méningocoques); la localisation méningée était accompagnée de méningococcémie, A signaler la constatation du méningocoque dans le sang circulant et aussi dans le naso-pharynx, chez l'enfant et chez les parents.

L'infection méningococcique avec purpura, fréquemment signalée dans les épidémies de l'étranger, est plutôt rare en France. Ce signe, tout insolite qu'il soit, doit faire penser, après exclusion des autres diagnostics, à la méningococcémie, et l'observation actuelle vient prouver encore la nécessité de rechercher de parti pris, pour ainsi dire, la méningite cérébro-spinale chez le nourrisson.

Les signes cliniques, comme il advient si souvent chez les très jeunes sujets, étaient ici aussi frustes que possible; nul doute que, sans le laboratoire, le diagnostic n'eût pu être posé, et on se fût, en conséquence, abstenu du traitement spécifique qui a donné un succès complet, la guérison étant due incontestablement à la sérothérapie précoce.

Quant à savoir si la septicémie a précédé la méningite, ou si la méningite a fait la septicémie, la question est difficile à résoudre. La simultanéité des manifestations infectieuses (sang et méninges) apparaît comme assez vraisemblable dans bien des cas. D'ailleurs, qu'on arrive au diagnostic par l'hémoculture (ce qui est exceptionnel) ou par la ponction lombaire, le traitement reste le même; en pratique, l'injection intrarachidienne du sérum spécifique peut guérir du même coup, et d'autant mieux que plus précoce, et les accidents méningés, et la septicémie à méningocoques.

M. Netter a vu deux nourrissons chez lesquels la méningite à méningocoques avait été précédée de purpura. Chez tous deux les injections intrarachidiennes de sérum antiméningococcique furent impuissantes à amener la guérison.

Celle-ci fut en revanche obtenue à la suite des injections intrarachidiennes chez une fillette plus âgée, atteinte de purpura grave nettement dû au méningocoque, et ne s'accompagnant d'aucune modification du liquide céphalo-rachidien. Ce dernier cas, comme celui de Triboulet, prouve que la septicémie à méningocoques peut être guérie par l'injection intrarachidienne, sans qu'il soit besoin d'accompagner celle-ci d'injection intraveineuse, comme cela a été

conseillé. Cette notion n'est pas sans intérêt pratique. La voie intraveineuse, héroïque dans certains cas, n'est pas en effet sans danger.

M. Netter ajoute enfin que les manifestations purpuriques ont été assez rares dans l'épidémie dernière. E. FEINDEL.

564) **Méningite cérébro-spinale avec Purpura**, par H. GRENET. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, n° 33, p. 573, 28 novembre 1912.

Dans une récente communication, MM. Triboulet, Debré et Paraf ont montré que le purpura est parfois un signe important de méningite cérébro-spinale. C'est surtout dans la méningite à méningocoques que cette éruption s'observe ; mais on peut la rencontrer dans des méningites de diverses natures, méningite tuberculeuse en particulier ; Grenet a rapporté des faits de cet ordre et montré que le purpura constitue, dans quelques cas, le seul signe de l'infection méningée. Il est donc utile d'insister sur l'importance du purpura dans les cas frustes de méningite aiguë. D'autre part, Grenet a signalé la fréquence relative de la lymphocytose arachnoïdienne dans les formes les plus banales de purpura. Tous ces faits mettent en évidence le rôle du système nerveux dans la pathogénie de l'éruption purpurique. E. FEINDEL.

565) **Méningite tuberculeuse. Rapport pathologique sur neuf cas**, par JOHN-H.-W. RHEIN. *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 3, p. 165, 20 juillet 1912.

Un des 9 cas concerne un enfant qui guérit de méningite tuberculeuse pour succomber un mois plus tard de pneumonie ; la dernière observation est un cas de méningite pneumonique, et sert de terme de comparaison avec les autres, dont un seul appartient au type exsudatif, 3 au type prolifératif et 3 au type mixte. L'auteur y étudie les lésions cellulaires, vasculaires, encéphalitiques et les plasmacellules. THOMA.

566) **Méningite tuberculeuse guérie**, par Mlle E. COTTIN (de Genève). *Revue de Médecine*, an XXXII, n° 10, p. 848-856, 10 octobre 1912.

L'auteur a pu suivre, dans le service du professeur Bard, un malade qui, en quelques mois, a présenté plusieurs manifestations tuberculeuses, entre autres une méningite. Il a guéri successivement d'un pneumo-thorax, d'une méningite bacillaire, d'une poussée rénale et d'un abcès tuberculeux.

On ne saurait soulever d'objection sur la valeur de ces diagnostics, tous vérifiés cliniquement et expérimentalement. Pas davantage on ne saurait s'élever contre la nature de ces accidents, en particulier contre l'origine de cette méningite qui a été démontrée tuberculeuse par l'inoculation positive du liquide faite au cobaye, et par la constatation de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien.

Par contre, on peut se demander s'il ne s'agit pas là d'un de ces cas, dont plusieurs déjà ont été rapportés, de guérison provisoire, et s'il ne vaudrait pas mieux parler de « rémission prolongée » plutôt que de « guérison de méningite ». L'auteur, s'appuyant sur la disparition simultanée des symptômes cliniques et de toute réaction cytologique et bactériologique du liquide céphalo-rachidien, qui a cessé de tuberculiser le cobaye, se croit autorisée, sous réserve de rechute, à parler de guérison plutôt que de rémission. E. FEINDEL.

567) **La Méningite tuberculeuse hémorragique,** par L. Rénon, E. Géraudel et Ch. Richet fils. *Presse médicale*, n° 78, p. 785, 25 septembre 1912.

Les auteurs rapportent deux cas diagnostiqués cliniquement comme hémorragies méningées; à l'autopsie, on constata que celles-ci étaient symptomatiques de tuberculose méningée. Autrement dit ces cas répondent à la forme hémorragique de la méningite tuberculeuse, qui semble pouvoir être décrite comme un type clinique particulier.

L'erreur consisterait à la prendre pour une hémorragie méningée de cause banale. Le diagnostic peut en être fait, même sans qu'on ait trouvé le bacille de Koch. Il se basera sur les éléments suivants, d'inégale valeur : 1° coexistence d'un foyer tuberculeux en évolution; 2° symptômes généraux plus marqués que ne comporte l'hémorragie; 3° formule cytologique complexe, érythrocytaire et leucocytaire, avec prédominance des moyens mononucléaires et des lymphocytes sur les polynucléaires; 4° absence d'hypertension.

La forme hémorragique n'est pas, d'ailleurs, spéciale à la tuberculose, et l'hémorragie méningée a été signalée dans un très grand nombre d'infections : dans la variole, la scarlatine, la rougeole, la diphtérie, le charbon, la grippe, le rhumatisme articulaire aigu, Dans aucune de ces affections cependant on ne pourrait la rattacher de façon certaine à l'existence d'une méningite et dans la plupart des cas au contraire elle apparaît sous l'influence de causes mécaniques ou de modifications sanguines.

Il est, par contre, tout un groupe d'observations qui permettent de préciser les rapports existant entre ces deux lésions : méningite et hémorragie méningée.

Achard et Grenet dans une méningite cérébro-spinale à méningocoque, Sainton et Voisin dans une méningite à bacille indéterminé, Maillard et Richet fils dans une méningite à pneumocoque ont signalé l'hémorragie méningée venant compliquer la méningite.

Cette tendance qu'ont les méninges enflammées à saigner ne se rencontre pas seulement dans les méningites aiguës ; on l'observe encore dans certaines méningites chroniques, particulièrement lors des poussées inflammatoires.

Ainsi en est il dans les hématomes de la dure-mère symptomatiques d'une pachyméningite syphilitique.

De même nature sont les hémorragies méningées qui apparaissent au cours de la méningo-encéphalite syphilitique diffuse et peuvent se traduire cliniquement par des ictus ; même dans la méningite syphilitique banale, de telles hémorragies peuvent avoir lieu et sont sans doute relativement fréquentes.

Tous ces faits permettent de créer un type anatomo-clinique de méningite hémorragique comparable à la néphrite, à la pancréatite ou à l'entérite hémorragiques. Ainsi, à côté des hémorragies méningées secondaires à l'hypertension artérielle ou au traumatisme, il existe tout un autre groupe d'hémorragies méningées symptomatiques de méningite, en particulier de méningite tuberculeuse.

E. F.

568) **Méningite aiguë Syphilitique très précoce,** par Ch. Achard et G. Desbouis. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXVIII, n° 32, p. 559-566, 21 novembre 1912.

Dans ce cas, le caractère exceptionnellement précoce de la méningite mérite d'être relevé. C'est en effet la méningite qui fut le premier des accidents secondaires, et longtemps le seul, les autres n'étant apparus que cinq mois après,

retardés sans doute par le traitement mercuriel aussitôt institué, mais interrompu pendant une assez longue période par la malade.

On conçoit qu'en présence des symptômes de méningite aiguë et d'une lymphocytose abondante, sans accident concomitant de syphilis, le diagnostic de méningite syphilitique ne soit pas le premier qui se présente à l'esprit. C'est à la méningite tuberculeuse que l'on songe tout d'abord. Mais, dans le cas actuel, au bout de quelques jours d'observation, après n'avoir pu relever aucune autre manifestation tuberculeuse, et la fièvre faisant défaut puisque la température n'atteignit qu'une fois 38 degrés, l'attention se fixa sur les adénopathies multiples dont la malade était porteuse et dont l'une était notoirement prédominante dans l'aine gauche. L'interrogatoire apprit qu'il y avait eu, deux mois auparavant, à la grande lèvre de ce côté, un petit bouton dur, dont il ne restait plus trace.

La réaction de Wassermann fut aussitôt recherchée : elle ne se montra que faiblement positive. Mais, répétée quelques jours plus tard, elle devint cette fois franchement positive. Outre sa valeur pour le diagnostic, cette constatation avait son intérêt, car elle montrait que la méningite avait éclaté pendant que la réaction de Wassermann était en train de se constituer.

Netter a cru, cette année, se trouver en présence d'un cas de méningite syphilitique précoce semblable à celui de M. Achard.

L'impression première fut qu'il s'agissait d'une méningite syphilitique, mais des recherches minutieuses firent rejeter ce diagnostic. Le malade a guéri.

Ce fait prouve qu'il ne faut laisser subsister aucun doute avant de se décider à pratiquer l'injection de salvarsan. E. F.

569) **Méningites Syphilitiques aiguës et subaiguës de la Période secondaire,** par E. Jeanselme. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXVIII, n° 32, p. 566-571, 21 novembre 1912.

L'auteur a eu l'occasion d'observer et de suivre plusieurs cas de méningite aiguë ou subaiguë de la période secondaire. Les deux suivants paraissent intéressants à plusieurs titres.

Chez une femme, syphilitique depuis trois ans, et très insuffisamment traitée, se développe soudainement une méningite aiguë syphilitique caractérisée par une céphalée atroce, du délire, puis du coma, de la raideur généralisée et du Kernig, de la paralysie faciale, du strabisme. Une ponction lombaire, pratiquée quelques jours après le début, dénote une grosse quantité d'albumine et de nombreux éléments avec prédominance des lymphocytes. La réaction de Wassermann faite avec le liquide céphalo-rachidien, donne un résultat pleinement positif, tandis que la réaction du sérum sanguin est très atténuée.

Deux injections intraveineuses de 606 faites à trois jours d'intervalle sont suivies d'une légère sédation des symptômes. Une nouvelle ponction lombaire montre que le nombre des éléments est très diminué (de 254 à 90); mais le liquide céphalo-rachidien contient toujours des flots d'albumine et donne encore une réaction de Wassermann pleinement positive. Sur ces entrefaites survient un érysipèle de la face, compliqué de broncho-pneumonie, et la malade succombe malgré une troisième injection de 40 centigrammes de salvarsan, faite *in extremis*.

Dans une seconde observation, du type subaigu, la première injection de 606 a eu pour effet presque immédiat de faire disparaître la céphalée tenace

et continue. L'action thérapeutique sur la réaction méningée, quoique évidente, a été beaucoup moins rapide. Avant le traitement par le 606 le liquide céphalo-rachidien contenait 15 éléments par millimètre cube. Après la quatrième injection de 606 (soit 1 gr. 30 injecté en 15 jours), le nombre des éléments n'était plus que de 9,2 par millimètre cube ; il tomba à 6,5 après la sixième injection, alors que la malade avait reçu en tout 2 gr. 20 de salvarsan en un mois.

La réaction de Wassermann, faite avec le liquide céphalo-rachidien, a été négative, ce qui paraît être la règle lorsque la réaction méningée n'est pas très intense. Par contre, lorsque la lymphocytose rachidienne est très élevée, comme dans la première observation, il est d'observation courante que la réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien soit positive.

Dans la seconde observation encore il est intéressant de constater que le Wassermann du sang est resté positif et irréductible malgré six injections intraveineuses de 606 faites en un mois. L'auteur a déjà insisté, avec M. A. Vernes, sur la difficulté d'abaisser la réaction de Wassermann du sang chez les syphilitiques qui ont une réaction méningée notable.

A signaler incidemment ce fait que la grossesse a suivi son cours malgré les injections de 606 et que la malade a accouché à terme d'un enfant bien constitué, en apparence indemne de syphilis.

E. Feindel.

570) **La Méningite Syphilitique secondaire**, par Arthur-W.-M. Ellis (de New-York). *Journal of the American Medical Association*, 5 octobre 1912, p. 1263.

L'auteur donne six exemples de cette méningite secondaire, qui peut être très précoce, affecter tous les degrés d'intensité, et qui constitue les neurorécidives après la cure au salvarsan.

Thoma.

571) **Des Composés Acétoniques dans le Liquide Céphalo-rachidien**, par H. Fourniat. *Thèse de Montpellier*, 1911-1912, n° 89.

La présence d'acétone dans le liquide céphalo-rachidien ne prouve pas la dyscrasie diabétique; elle est simplement le résultat d'une acétonémie qui, bien souvent, peut n'être pas diabétique.

Il n'est guère possible de conclure, faute d'observations ou de documents expérimentaux, sur la signification du passage dans le liquide céphalo-rachidien des acides acétyl-acétique et β oxybutyrique.

En pratique, la présence d'acétone dans le liquide céphalo-rachidien permet le diagnostic d'acétonémie, indication qui peut rendre des services dans les cas de coma (en particulier de coma avec anurie, de coma infantile) ou dans le cas de ponction lombaire précédant l'anesthésie.

La présence d'acétone dans le liquide céphalo-rachidien pose l'indication de la médication glyco-alcaline et doit faire écarter l'emploi, comme anesthésique ou antispasmodique, des agents, comme le chloroforme, risquant d'augmenter l'acidose par leur action sur le foie.

Il sera bon de compléter l'analyse du liquide céphalo-rachidien par une analyse complète des urines en déterminant en particulier le coefficient de Maillard, qui renseigne le médecin sur le degré d'acidose du malade.

A. Gaussel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

572) **La Claudication intermittente liée à une Polynévrite**, par W. Starker (Moscou). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Band 45, 1912, p. 52.

Observation d'un homme de 74 ans, très artérioscléreux, présentant de l'affaiblissement du pouls au niveau de l'artère pédieuse gauche et des deux tibiales postérieures. Il ressent assez fréquemment le phénomène de la claudication intermittente.

A l'examen on découvre de l'atrophie musculaire dans le territoire des nerfs péronéaux et tibiaux ; l'examen électrique révèle une réaction de dégénérescence au début ; il existe, en outre, des troubles de la sensibilité objective et subjective et de l'abolition des réflexes achilléens et rotuliens.

Dans une autre observation, chez un artérioscléreux de 56 ans, présentant le phénomène de la claudication intermittente, on vit se développer peu à peu des signes de polynévrite.

La claudication intermittente semble donc être, dans certains cas, l'un des premiers symptômes révélateurs d'une polynévrite. E. Vaucher.

573) **Considérations sur les rapports des États Névralgiques, en particulier des Migraines et des Névralgies faciales**, par Fernand Lévy. *Presse médicale*, n° 100, p. 1014, 4 décembre 1912.

Les faits, y compris deux observations de l'auteur, manifestent les étroits rapports de parenté qui relient migraines et névralgies faciales. Les deux syndromes coexistent, se succèdent, alternent, confondent leurs symptômes chez le même individu. Aussi est-il logique de conclure qu'ils traduisent la souffrance du même nerf, la névralgie faciale s'attaquant aux rameaux extra-craniens, la migraine aux filets intra-craniens du trijumeau (Thomas).

Cette solidarité sur le terrain clinique et anatomique existe également en matière d'étiologie : hémicranie et prosopalgie constituent des réactions de même nature à une même cause. Point n'est besoin de les faire dépendre l'une de l'autre, de les envisager comme conditionnées l'une par l'autre, alors qu'au contraire elles sont toutes deux fonction du même état diathésique. En effet, non seulement elles apparaissent spontanément interchangeables, mais encore, après un traitememt qui supprime la névralgie en activité (injections d'alcool), on voit revenir la migraine. Il se fait en quelque sorte une métastase ou mieux un transfert des phénomènes douloureux sur un autre territoire nerveux.

Une conclusion se dégage de ces faits. La cause qui excitait le système nerveux, n'ayant pas disparu, va, par suite de l'inhibition du territoire primitivement hyperalgésié, solliciter la sensibilité d'une autre circonscription. Celle-ci vibre à son tour et souffre.

Mais l'excitation algésiogène ne se limite point toujours au système nerveux périphérique et peut inciter un autre appareil de l'économie, ordinairement le tube digestif, vraisemblablement par l'intermédiaire du sympathique. Les troubles gastro-intestinaux, constants dans la migraine, se rencontrent assez fréquemment chez les sujets porteurs de névralgies faciales. On peut voir, sans rapports nets avec la prosopalgie, mais développées parallèlement à elle, et semblant évoluer indépendamment d'elle, des crises d'hyperchlorhydrie, plus rarement des crises entéralgiques avec syndrome d'entérocolite.

L'auteur juge utile d'insister sur ces réactions douloureuses systématiques constituées par la migraine, la névralgie faciale, la névralgie intercostale, la sciatique, la souffrance du plexus solaire, envisagées en tant que manifestations d'une seule et même cause, difficile à saisir, en l'état actuel de nos connaissances.

E. Feindel.

574) **Deux cas de Paralysie de la VII paire secondaire à la Congestion artificielle,** par B.-Rosenbluth (New-York). *Medical Record*, n° 17, p. 758, 26 octobre 1912.

Dans ces deux cas, concernant de jeunes adultes, la paralysie faciale est apparue à la suite d'une application de moutarde derrière l'oreille, application de cataplasme faite en vue de calmer des douleurs migraineuses. La congestion consécutive, s'étendant dans le tronc du facial au niveau de son trajet osseux, aurait déterminé l'accident paralytique du nerf de la VII paire.

Thoma.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

575) **Embryome circonscrit de la Glande Thyroïde,** par Maurice Letulle, *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, juillet 1912, p. 334.

Embryome circonscrit de la thyroïde au milieu d'un îlot goitreux.

E. F.

576) **Goitre exophtalmique avec Pigmentation généralisée,** par A. Siredey et Mlle de Jong. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, n° 29, p. 320-324, 24 octobre 1912.

On a signalé la mélanodermie au cours de la maladie de Basedow. Au mois de juin 1910, Étienne en a communiqué une observation dans laquelle les symptômes addisoniens présentaient, avec les symptômes basedowiens, un parallélisme remarquable, qui permettait de rattacher ces divers phénomènes à un syndrome polyglandulaire par dysthyroïdie et dyssurrénalie.

Siredey et Mlle de Jong ont eu l'occasion d'observer un cas assez analogue, mais dans lequel il paraît difficile de préciser le rôle des capsules surrénales, l'insuffisance de ces glandes, un instant soupçonnée, n'ayant jamais été démontrée de façon nette.

Il s'agit d'une malade qui présente depuis près de six ans tous les phénomènes classiques d'une maladie de Basedow avec pigmentation anormale très accentuée du tronc et de divers segments des membres.

L'apparition des taches brunâtres a nettement coïncidé, au dire de la malade, avec les premières manifestations du goitre exophtalmique, et la pigmentation, de même que les symptômes basedowiens, n'a jamais disparu depuis. Il semble que la coloration de la peau se soit modifiée à diverses reprises avant l'entrée de la malade à l'hôpital, mais depuis il n'est survenu aucun changement appréciable ; la pigmentation présente plutôt une tendance à augmenter d'étendue et d'intensité. En tout cas, elle ne diminue pas lorsque l'on constate une atténuation de l'éréthisme cardio-vasculaire et des autres manifestations du goitre exophtalmique, tandis que, dans l'observation citée plus haut, Étienne avait constaté des modifications parallèles de la pigmentation et des phénomènes basedowiens sous l'influence du sérum de chèvre éthyroïdée.

Il serait rationnel de mettre en cause ici l'influence, encore mal connue, de certaines altérations du grand sympathique, qui auraient provoqué à la fois la maladie de Basedow et la mélanodermie. E. FEINDEL.

577) **Hyperplasie Thyroïdienne dans le Diabète**, par CARNOT et RATHERY. *Bull et Mem. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, n° 30, p. 400, 31 octobre 1912.

Les auteurs rapportent un fait qui les a vivement frappés dans les autopsies des diabétiques : la fréquence d'une modification histologique de la glande thyroïde, l'hyperplasie.

Ils donnent les observations de quatre diabétiques chez lesquels ils ont étudié l'état du corps thyroïde. Ces faits font ressortir la fréquence des lésions thyroïdiennes dans le diabète, cela sans que des symptômes cliniques soient venus les révéler.

Quant au mécanisme des modifications de l'état de la thyroïde dans le diabète, il est complexe ; il peut s'agir soit de manifestations résultant de l'auto-intoxication, soit de phénomènes résultant d'une ébauche de réaction de l'organisme, soit enfin d'un véritable processus diabétique. E. FEINDEL.

578) **Quelle place occupent les Goitres dans la Pathologie du Corps Thyroïde?** par GUSTAVE ROUSSY. *Presse médicale*, n° 76, p. 767, 18 septembre 1912.

Etude expérimentale et histologique suivie d'une revue de la question. De cet exposé il ressort que si les recherches modernes sur la pathogénie du goitre ont permis d'orienter et de restreindre le champ des investigations, elles n'ont pas encore apporté de solution définitive. Un fait cependant paraît certain, c'est que le goitre ne peut être considéré comme une tumeur épithéliale glandulaire analogue aux tumeurs bénignes des autres glandes (adénomes), dont l'origine semble devoir être rattachée aux infections ou intoxications banales les plus diverses.

Il s'agit d'une réaction inflammatoire lente diffuse de la thyroïde dont l'agent causal spécifique est contenu dans l'eau.

Pour Bircher et Wilms, ce principe détruit à 80° serait un microorganisme filtrant ou une toxine diffusible, peut-être à l'état colloïdal. Répin, au contraire, rapproche les eaux goitrigènes des eaux minérales, dont les dérivés radio-actifs, les gaz rares, seraient doués de propriétés physiologiques spéciales. Pour lui, le pouvoir nocif de l'eau n'est pas détruit par l'ébullition, et la diminution de la propriété strumigène est proportionnelle à la précipitation des sels calcaires.

Quoi qu'il en soit, l'attention des chercheurs est attirée désormais du côté de l'expérimentation, et il est permis d'espérer que, dans un avenir prochain, on sera en possession de la solution du problème de l'origine du goitre endémique, problème dont nul ne saurait méconnaître la haute portée sociologique.

E. F.

579) **Contribution à l'étude de la Pathogénie Hyperthyroïdienne du Goitre exophtalmique à propos d'un cas de Syndrome de Basedow thérapeutique et d'un cas de Goitre basedowifié. Essai de traitement Antithyroïdien et Hypophysaire**, par ALFRED KHOURY (de Beyrouth) *Bull et Mém de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, n° 29, p. 335-352, 24 octobre 1912.

Travail basé sur deux observations ; la première malade offre le tableau

classique du goitre basedowifié, goitre simple se développant progressivement, pendant trois ans, sans aucun trouble endocrinien, puis trois mois après un avortement ayant nécessité une intervention obstétricale, le syndrome de Graves fait son apparition, se manifestant, en plus des quatre grands symptômes : goitre, exophtalmie, tachycardie et tremblement, par des troubles sécrétoires et mentaux assez sérieux. La thyroïdine, administrée d'une façon discontinue, pendant quatre mois, améliore l'état de la malade mais ne la guérit pas. C'est alors que l'hémato-éthyroïdine, à raison de trois cuillerées à café par jour, fait, au bout de trois semaines, disparaître totalement les symptômes de Basedow et fondre la tumeur thyroïdienne qui, pendant quatre ans, avait résisté à la thérapeutique ordinaire.

Le malade de l'observation II, très vigoureux et pesant 115 kilos, se soumet, en vue de maigrir, au traitement thyroïdien. Il prend, pendant deux semaines, six capsules par jour de thyroïdine à 0,10. Au bout de ce temps, il perd 35 kilos, mais, dès les premiers jours du traitement thyroïdien, apparaissent les signes les plus nets de l'hyperthyroïdisme qui, progressivement croissant, et malgré la suppression de la thyroïdine, arrive, au bout de trois mois, à dessiner le tableau le plus complet du goitre exophtalmique. Après échec des traitements les plus variés, on prescrit l'hémato-éthyroïdine dont le malade commence l'usage le 9 mars, à doses progressivement croissantes. Le 20 mars, les symptômes locaux et généraux étaient très nettement améliorés. Du 20 mars au 13 avril, le traitement hypophysaire accentue très manifestement l'amélioration. Du 13 avril au 10 mai, la dose d'hémato-éthyroïdine ayant atteint progressivement trois grandes cuillerées par jour, l'état du malade est des plus satisfaisants, si bien que la famille parle déjà de guérison.

Ce cas, fort rare, constitue un bel exemple d'hyperthyroïdisme conditionné par le traitement thyroïdien ; on peut suivre la transition insensible entre l'hypothyroïdie simple et son expression la plus parfaite qui est le goitre exophtalmique. Sa netteté lui confère toute la valeur d'une expérience de physiopathologie humaine, tendant à affirmer l'origine hyperthyroïdienne du goitre exophtalmique.

Ce qui fait l'intérêt du cas et son importance dans l'étude de la pathogénie du goitre exophtalmique, c'est que le malade, indemne de tout état thyroïdien antérieur, a réalisé le type le plus parfait du goitre exophtalmique ; c'est que ce goitre ne reconnaît d'autre cause que le thyroïdisme thérapeutique, dénué de toute contingence ; c'est que, bien que les doses de thyroïdine absorbées aient été, pendant les quinze jours de traitement, assez modérées, le syndrome basedowien constitué a été d'une gravité telle que tous les traitements habituels ont échoué, et que dix-huit mois après le début, la maladie ne semblait pas près d'être enrayée. Seule, la médication antithyroïdienne simple ou combinée au traitement hypophysaire, a sérieusement amélioré le malade, et constitué ainsi une contre-épreuve confirmative de la nature hyperthyroïdienne du goitre exophtalmique. E. FEINDEL.

580) **Le Syndrome Thyro-testiculo-hypophysaire,** par ALOYSIO DE CASTRO. *L'Encéphale*, an VII, n° 11, p. 329-333, 10 novembre 1912.

Il s'agit ici d'un syndrome pluriglandulaire endocrinien, avec atteinte de l'hypophyse, de la glande thyroïde et des testicules, les deux premières par un processus hypertrophique, ceux-ci par l'atrophie.

En ce qui concerne l'ordre chronologique dans lequel s'établirent les lésions

de ces différentes glandes, il est évident que l'atteinte de l'hypophyse et de la thyroïde a précédé celle des testicules. L'atteinte tardive de ceux-ci explique, d'ailleurs, l'absence des phénomènes de dystrophie orchitique, toujours présents quand le processus morbide commence de bonne heure.

Les caractères morphologiques de l'acromégalie sont évidents chez le malade ; le goitre, l'exophtalmie, la tachycardie, le tremblement réalisent un Basedow complet. Le cas apporte, en somme, une éclatante confirmation aux rapports réciproques entre l'hypophyse, la thyroïde et les glandes génitales, corrélation à laquelle Parisot a fait appel en étudiant le rôle de l'hypophyse dans la pathogénie de l'acromégalie. Il n'existe aucune observation où un pareil ensemble de symptômes se soit présenté avec une telle netteté, d'où l'intérêt de cette contribution au syndrome thyro-testiculo-hypophysaire. E. FEINDEL.

581) **Syndrome Hypophyso-génital d'origine Syphilitique**, par P. CARNOT et J. DUMONT. *Bull et Mém de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXVIII, n° 31, p. 430-436, 14 novembre 1912.

Le malade, syphilitique depuis l'âge de 18 ans, a été atteint, à la onzième année de sa syphilis, de troubles oculaires graves et progressifs, ayant déterminé une double cécité, et ayant rétrocédé par le traitement spécifique. Simultanément survinrent des céphalées terribles et des troubles délirants qui cédèrent après deux séries successives de piqûres.

On peut penser que la lésion, ayant intéressé par compression les nerfs optiques, puis ayant guéri par le traitement spécifique, était de nature syphilitique et siégeait au voisinage ou au niveau de l'hypophyse.

Les radiographies actuelles montrent que les séquelles de cette lésion sont plutôt d'ordre atrophique que d'ordre hypertrophique, puisque la selle turcique n'est pas élargie ; mais l'élargissement des sinus et l'épaississement des os du crâne ont une valeur diagnostique réelle en faveur du siège hypophysaire ou juxta-hypophysaire (cranien, méningé) des lésions scléro-gommeuses.

Ultérieurement s'est développée une atrophie testiculaire, avec syndrome eunuchoïde qui, actuellement, domine la scène morbide.

Or, ce que l'on sait des relations des deux glandes rend tout à fait plausible l'hypothèse d'une origine hypophysaire à la base de l'atrophie génitale. S'il ne s'agit pas ici d'un syndrome de Frölich en raison du peu de développement de l'obésité, il n'y en a pas moins dans ce cas des caractères assez voisins, avec subordination des altérations génitales aux altérations hypophysaires.

Or, il est incontestable que la lésion hypophysaire, d'origine syphilitique, a précédé l'atrophie testiculaire et l'a conditionnée secondairement (car il ne s'agit pas ici de lésion testiculaire directement syphilitique). Donc ce syndrome hypophyso-génital, d'origine syphilitique, est à précession hypophysaire, bien qu'actuellement à prédominance génitale. E. FEINDEL.

582) **Observations sur l'histologie de l'Hypophyse de l'homme**, par F TELLO (de Madrid). *Revista clinica de Madrid*, an IV, n° 16 et 17, p. 121 et 161, 15 août et 1er septembre 1912.

Étude histologique poussée très loin et accompagnée de dix figures démonstratives. L'auteur étudie successivement le réseau protoplasmique dans les cellules épithéliales du lobe antérieur, les éléments nerveux de l'hypophyse, le lobule intermédiaire, le lobule glandulaire, et il termine son mémoire par la description des modifications pathologiques des éléments nerveux de l'hypophyse. F. DELENI.

583) **La Médication Hypophysaire**, par LAGANE, *Presse médicale*, n° 59, p. 613, 20 juillet 1912.

La physiologie de l'hypophyse étant mal connue, l'opothérapie hypophysaire progresse avec peine. C'est pourquoi l'auteur a jugé utile d'établir, dans un travail d'ensemble, une distinction entre les résultats acquis et les tentatives opothérapiques reposant sur des vues théoriques pleines d'incertitude.

E. F.

DYSTROPHIES

584) **Sur le Trophœdème chronique, à l'occasion d'un cas nouveau**, par ANNA HENNING (de Hanovre). Dissertation inaugurale de la Faculté de médecine de l'Université de Heidelberg. Strasbourg, imprimerie Müh et Cie, 1910.

Observation très complète d'un cas de trophœdème du membre inférieur gauche diagnostiqué par le professeur Hoffmann.

Il s'agit d'une jeune fille de 30 ans, chez laquelle l'affection a débuté, il y a six ans, sans fièvre, sans douleur, sans aucun autre symptôme.

Au début, l'œdème subit des fluctuations ; il apparaissait, puis disparaissait; mais bientôt il devint permanent, et il occupe maintenant tout le membre inférieur gauche.

Les caractères du trophœdème sont typiques; la peau est blanche, dure, indolore; pas de varices, pas d'érythème, la malade ne se plaint seulement que de lourdeur de son membre. Sa santé générale est excellente.

L'affection n'est pas congénitale, elle n'est pas non plus héréditaire ni familiale; aucun cas semblable ni aucune affection nerveuse ne sont signalés chez les ascendants et les collatéraux.

L'auteur conclut qu'il s'agit d'un cas typique de trophœdème.

Les tentatives thérapeutiques (repos au lit, compression élastique, massage des jambes, bains, deux injections de thiosinamine par jour à la dose de 0,3), n'ont pas apporté d'amélioration appréciable.

A la suite de cette observation vient un exposé très clair de la symptomatologie et de morphologie du trophœdème chronique suivie d'un chapitre d'historique et de quelques mots concernant la pathogénie et l'anatomie pathologique de cette affection.

H. M.

585) **A propos d'un cas de Myatonie congénitale ou Maladie d'Oppenheim**, par RAOUL DUTHOIT (de Bruxelles). *Arch. de Méd. des Enfants*, p. 881, décembre 1912. (Tableau résumant 68 observations, 3 figures, bibliographie.)

Cette affection, qui, d'après trois autopsies (Marfan et Baudoin, Collies et Holmes, Rothmann), paraît attribuable à un arrêt de développement du neurone moteur périphérique, a été rapportée par Marburg à une poliomyélite fœtale.

D'après une biopsie de Bing, la lésion musculaire fréquente ne paraît pas nécessaire. D'autre part, Spiller n'aurait pas rencontré de lésion nerveuse, mais seulement une myopathie.

Suivant Concetti il y aurait fréquemment défaut de fonctionnement des glandes à sécrétion interne, notamment de la thyroïde, et le traitement thy-

roïdien peut amener une amélioration même en dehors de tout syndrome évident d'hypothyroïdisme.

Dans trois cas, il y avait sclérose thyroïdienne, et dans huit cas, association de myxœdème.

Le cas actuel est typique : absence de rachitisme, atonie musculaire des membres (inférieurs surtout) et aussi du tronc et du cou, impotence presque complète permettant seulement une certaine préhension, laxité articulaire excessive donnant l'impression de jointures en caoutchouc, réflexes tendineux absents, réactions électriques diminuées ou nulles aux membres inférieurs seulement. Ici la maladie existait à la naissance, comme toujours ; mais elle a été aggravée à la suite d'une rougeole. L'évolution n'est pas progressive, mais non plus franchement régressive ; la mort par infection broncho-pulmonaire est fréquente.

P. Londe.

586) **Le Métabolisme dans l'Amyotonie congénitale,** par J.-C. Gittings et Ralph Pemberton (Philadelphie). *The American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLIV, n° 5, p. 732, novembre 1912.

Les recherches des auteurs portent sur la nutrition dans un cas de maladie d'Oppenheim et chez deux enfants normaux du même âge, et soumis aux mêmes conditions d'alimentation que le malade.

Dans l'amyotonie, la nutrition paraît altérée notamment en ce qui concerne l'excrétion de la créatinine et les échanges calciques. Thoma.

587) **Dystrophie Musculaire progressive Hémilatérale, Type Facio-scapulo-huméral,** par G. Mingazzini (de Rome). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXV, n° 4, p. 320-333, juillet-août 1912.

Il n'existe, dans la littérature de la dystrophie musculaire progressive, aucun cas de limitation hémilatérale exclusive. De là le grand intérêt de l'observation du professeur Mingazzini.

Il s'agit d'un garçon qui, à l'âge de 5 ans environ, a commencé, peu après un traumatisme, à présenter une maladie à cours lent mais progressif, et exclusivement à droite : atrophie des muscles de la face et, beaucoup plus tard, des muscles du cou, de la ceinture scapulaire, du bras et de l'avant-bras ; enfin, depuis quelque temps, à quelques années de distance, vers 12 ans, se dessine également une atrophie des muscles de la cuisse. A gauche, aucun signe d'atrophie, sauf la tendance de l'omoplate à prendre la forme de l'omoplate ailée.

L'examen objectif a permis de faire ressortir que l'atrophie des muscles, chez le sujet, est d'autant plus grave qu'elle date depuis longtemps quant à ses premières manifestations; les muscles atrophiés sont affectés d'une diminution de l'excitabilité électrique qui va jusqu'à la disparition, altération d'autant plus évidente elle-même que l'atrophie des muscles est plus grave. L'on n'a jamais constaté de tremblements fibrillaires dans les muscles atrophiés. Aucun trouble de la sensibilité. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont faibles des deux côtés, et ils manquent dans le membre supérieur droit, côté de l'atrophie.

Le cas ci-dessus se prête à la discussion de la pathogénie de la dystrophie musculaire progressive et il vient à l'appui des idées de Raymond.

E. Feindel.

588) **Sur l'Acromégalie, l'Acromégalo-gigantisme et leurs formes frustes. Importance des données formées par la Radiographie,** par Marqués et Teyron (de Montpellier). *Archives d'Electricité médicale*, 10 janvier 1913.

A côté des cas d'acromégalies typiques où la radiographie montre avec la plus grande netteté une dilatation considérable de la selle turcique et quelquefois l'ombre de l'hypophyse hypertrophiée, il existe certaines formes frustes ou complexes que les auteurs rangent en trois groupes.

1° *Acromégalies frustes.* — Les malades présentent tous les signes physiques de l'acromégalie, mais sans signes fonctionnels ou inversement. La radiographie montre chez ces malades un développement anormal de la selle turcique.

2° *Acromégalo-gigantisme.* — Géants moyens ou excessifs possédant quelques signes physiques et quelques signes fonctionnels de l'acromégalie. La radiographie montre une dilatation anormale de la selle turcique.

3° *Acromégalisme.* — Les auteurs désignent sous cette appellation l'ensemble des signes trouvés chez des descendants et des collatéraux d'acromégales et qui présentent des signes physiques et fonctionnels très atténués.

Il faut dans ce cas faire des radiographies successives de plusieurs membres de ces familles. Félix Allard.

589) **Contribution à l'étude de l'Acromégalie,** par Briguet (d'Armentières). *Presse médicale*, n° 74, p 751, 11 septembre 1912.

Le cas actuel concerne une femme de 24 ans, il est remarquable par son étiologie précise. Le début a été absolument brusque : à 18 ans, la malade eut une grande frayeur, et ses règles se trouvèrent supprimées pour toujours. C'est à partir de ce moment qu'apparurent les déformations du visage et des extrémités des membres. Contrairement à ce que l'on observe le plus souvent, la malade n'eut jamais de maux de tête, et les troubles de la vue étaient insignifiants. Enfin la mort survint inopinément et dans des conditions mal définies.

L'auteur envisage la question des opothérapies simples ou combinées dans l'acromégalie. E. Feindel.

590) **Dysostose Cranio-faciale héréditaire. Contribution au chapitre des Dystrophies Cranio-faciales localisées,** par O. Crouzon. *Presse médicale*, n° 73, p. 737, 7 septembre 1912.

Observations d'une femme et de son fils. Tous deux présentent : 1° une *bosse frontale ;* la malformation supérieure du crâne consistant dans une crête antéro-postérieure surplombant la bosse frontale, donnant au crâne un aspect participant à la fois du front en carène (scapho-céphalie) et surtout du front en forme de coin (trigonocéphalie) ; la malformation apparut tardivement chez la mère et chez l'enfant ; 2° une *malformation de la face* (prognathisme inférieur et nez busqué) ; le prognathisme porte les dents du maxillaire inférieur à 3 ou 4 centimètres en avant des dents supérieures, et s'accompagne de brièveté de la lèvre supérieure, avec saillie manifeste de la lèvre inférieure. Les dents sont assez régulières, sauf les incisives supérieures, qui sont un peu écartées. Le nez est arqué et, de profil, donne à la face l'aspect d'une tête et d'un bec de perroquet; 3° de l'*exophtalmie*, congénitale chez la mère, survenue plus tardivement chez l'enfant.

A côté de ces trois caractères principaux, il faut noter chez l'enfant des crises d'épilepsie et l'incontinence d'urine, chez la mère un goitre partiel. Il

s'agit tout d'abord d'une malformation osseuse, d'une dysostose portant sur le crâne et sur la face ; l'exophtalmie constitue un autre symptôme commun à la mère et à l'enfant.

Cette dysostose cranio-faciale ne rentre dans aucun des types pathologiques connus et n'a pas encore été décrite : l'exophtalmie est conséquence de la malformation osseuse, d'ordre tératologique, à caractère héréditaire *non dominant*.

E. FEINDEL.

591) **Sur un cas de Dysostose Cléido-cranienne**, par N. MALDARESCO et C. PARHON (de Bucarest). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXV, n° 3, p. 251-264, mai-juin 1912.

Il s'agit d'un homme âgé de 40 ans, présentant les principaux symptômes de l'affection décrite par Marie et Sainton sous le nom de dysostose cléido-cranienne héréditaire. Il possède, en effet, un crâne brachycéphale avec sillon médio-frontal très prononcé, ossification défectueuse des fontanelles antérieures et postérieures, proéminence des bosses frontales; la face est moins développée, l'exophtalmie évidente, la voûte palatine profonde, la dentition altérée en son évolution et sa structure. Il présente, en outre, comme un des malades des auteurs français précités, l'aplatissement de la région occipitale. Les deux clavicules ne sont représentées que par leurs extrémités internes. On note, en outre, la taille petite, une scoliose, l'ensellure lombaire, une tendance au genu valgum, des pieds plats, des troubles trophiques des ongles des orteils, qui sont épaissis et rugueux.

Les auteurs passent en revue les faits connus de dysostose cléido-cranienne, étudient systématiquement la sémiologie de cette affection. Ils terminent par l'esquisse d'une discussion pathogénique. E. FEINDEL.

592) **Un cas d'Absence des Vertèbres Cervicales avec Cage Thoracique remontant jusqu'à la Base du Crâne (Cage Thoracique Cervicale)**, par M. KLIPPEL et ANDRÉ FEIL. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXV, n° 3, p. 223-250, mai-juin 1912.

Cette observation est un exemple extrêmement rare, peut-être unique, des variations du squelette vertébro-thoracique; il s'agit d'une absence congénitale du cou et des vertèbres cervicales, les côtes remontant jusqu'à la base du crâne pour constituer un véritable thorax cervical.

Les auteurs font avec soin et minutie l'étude clinique et anatomique de ce fait singulier; ils discutent les théories des malformations, au point de vue de la possibilité d'une interprétation pathogénique satisfaisante. Ils sont d'avis qu'on se trouve en présence d'un fait pathologique, sans signification morphologique, d'une anomalie-monstruosité qui s'est formée dans les premiers stades du développement.

Il y a lieu d'ajouter que le malade ne s'était jamais plaint de sa difformité; bien mieux, cet homme s'était présenté plusieurs fois à l'hôpital pour diverses affections banales; il avait été examiné, soigné, il avait même passé plusieurs mois dans différents services, jamais on ne s'était douté de la diminution des vertèbres.

C'est que l'attention n'avait pas été attirée par trois signes importants : la limitation nette des mouvements de la tête, l'implantation basse des cheveux, venant se terminer jusque sur la ligne des apophyses épineuses dorsales; l'absence du cou, la tête reposant directement sur le tronc.

On peut se demander si cette triade symptomatique, véritable syndrome clinique que l'on remarque quelquefois chez des sujets normaux en apparence, ne pourrait servir à dépister des cas analogues au précédent, qu'il s'agisse d'une absence ou d'une diminution des vertèbres cervicales.

Il n'est pas impossible qu'un examen plus attentif révèle, dans des cas exceptionnels il est vrai, une diminution du nombre des vertèbres cervicales. Cette disposition mérite d'être étudiée et recherchée, et peut-être trouverait-on ainsi, parmi ces individus à cou peu développé, à cheveux implantés bas et qui sont gênés dans les mouvements de la tête, des gens ayant une diminution des vertèbres cervicales. Le malade n'est donc point seulement un curieux exemple d'une disposition exceptionnelle; il peut aussi servir de type pour schématiser cliniquement cette monstruosité. E. Feindel.

593) **Un cas de Côtes cervicales supplémentaires avec Troubles Trophiques et Vaso-moteurs du membre supérieur droit,** par Chanaud. *Soc. de Méd. militaire française*, 21 novembre 1912.

Observation et radiographie d'un gendarme présentant des troubles vasculaires et trophiques du membre supérieur droit, conditionnés par une côte surnuméraire très développée du côté correspondant.

Si les côtes supplémentaires cervicales ou lombaires ne sont pas extrêmement rares, par contre, des côtes aussi développées et déterminant des troubles analogues sont exceptionnelles. E. F.

594) **Spondylite Typhique, nouveau cas observé chez l'Enfant,** par Ardin-Delteil, Maurice Raynaud et Max Coudray. *Arch. de Méd. des Enfants*, novembre 1912, p. 842 (1 figure).

Chez un garçon de 10 ans, au vingt-septième jour de la maladie, un syndrome douloureux d'allure méningo-radiculaire s'est brusquement manifesté avec bande longitudinale d'hypoesthésie à la face interne du membre inférieur gauche. La ponction lombaire a amené une sédation en remédiant à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien hyperalbumineux. La radiographie a montré que cette radiculalgie, avec état méningé, était secondaire à une spondylarthrite que révélait d'ailleurs l'examen clinique (rigidité vertébrale, douleur à la pression des apophyses). Londe.

595) **Vitiligo et Syphilis,** par Pierre Marie et Crouzon. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hopit. de Paris*, an XXVIII, n° 24, p. 8, 11 juillet 1912.

Observation d'une malade chez qui apparut simultanément le vitiligo et une éruption syphilitique.

M. Marie a déjà observé plusieurs fois la coïncidence du vitiligo et de la syphilis; d'autres auteurs ont vu le vitiligo dans la syphilis ou dans le tabes. Il était intéressant de relater un nouvel exemple de cette manifestation de la syphilis parce que les cas de vitiligo sont assez rares et parce que, malgré les observations, cette notion des relations de certains cas de vitiligo et de la syphilis est peu répandue. E. Feindel.

596) **La Livedo chez les Enfants,** par J. Comby. *Arch. de Méd. des Enfants*, p. 801, novembre 1912 (7 figures, 20 observ.).

La livedo physiologique n'est autre que l'aspect cyanotique réticulé de la peau des parties déclives provoquée par le froid ou la constriction. Mais elle est

spontanée (pathologique), passagère ou durable, dans un certain nombre d'états morbides congénitaux : hérédo-syphilis, hérédo-tuberculose, dysthyroïdie, idiotie mongolienne. Elle peut être familiale et se rencontre aussi chez les névropathes arthritiques ou lymphatiques. Tantôt partielle (notamment à l'avant-bras, à la face, aux cuisses), tantôt généralisée, elle coïncide fréquemment avec l'acro-cyanose et l'hyperhidrose. Variable d'un jour à l'autre, débutant souvent dans le premier âge, elle tend à disparaître à la puberté. Chez l'adulte il existe encore une variété de livedo inflammatoire, par exemple chez les variqueux, avec pigmentation indélébile (Balzer et Merle). LONDE.

597) **L'Urée dans le Liquide Céphalo-rachidien des Nourrissons, en particulier dans quelques cas d'Affections Gastro-intestinales accompagnées de Sclérème,** par NOBÉCOURT, SEVESTRE et BIDOT. *Arch. de Méd. des Enfants*, novembre 1912 (14 observations résumées).

Le taux de l'urée du liquide céphalo-rachidien est inférieur à 0,40 par litre à l'état normal, ou dans certaines affections comme les méningites. Au contraire, dans la diarrhée cachectisante, la quantité peut s'élever jusqu'à plus de 3 grammes; au-dessus d'un gramme, le pronostic serait fatal. Il y a sans doute alors production exagérée d'urée. L'albuminurie possible n'est pas en rapport avec le degré de rétention azotée ; d'autre part, la quantité d'urée urinaire peut être augmentée. L'altération des reins peut être légère ; on trouve parfois de graves lésions du foie. Il y a fréquemment baisse de poids importante et sclérème. LONDE.

598) **Sclérodermie en plaques à forme mixte, lardacée et tubéreuse, avec guérison par la Thyroïdine,** par J. NICOLAS et H. MOUTOT (de Lyon). *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, juin 1912, p. 344-348.

Guérison très rapide d'une forme rare de la sclérodermie chez une enfant de trois ans, par l'opothérapie thyroïdienne. E. F.

599) **Communication casuistique sur les Angioneuroses,** par FRANCIS KARBITZ. *Norsk Magazin for Laegevidenskaben*, 1912, p. 164.

1° Cas d'œdème paroxystique aigu avec exitus lethale. Il s'agit d'un matelot, âgé de 20 ans, d'une famille nerveuse, qui fut attaqué d'accès d'étouffement avec intumescence du cou et de la tête. Les accès étaient d'une durée de plusieurs jours. L'état était compliqué par la difficulté de la déglutition.

2° Gangrène symétrique avec recherches anatomiques.

CH. WÜRTZEN.

600) **Gangrène symétrique des extrémités et Aplasie artérielle,** par TRÉNEL. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an V, n° 5, p. 162, mai 1912.

M. Trénel montre une malade, âgée de 30 ans, qui a eu dans la première enfance une gangrène symétrique des extrémités. C'est une femme petite, un peu grêle, sans qu'on puisse dire infantile. Il semble y avoir un certain nanisme viscéral. Les cas de ce genre se rattachent sans doute à une aplasie artérielle congénitale.

M. Trénel a vu, dans un cas d'épilepsie, se produire au cours d'un état de mal, une gangrène symétrique analogue au cas précédent. L'autopsie ayant été faite, à la suite d'un second état de mal, les artères tibiales furent trouvées atrésiées, presque complètement, sans lésion des parois. E. FEINDEL.

NÉVROSES

601) **Note sur un cas d'Épilepsie tardive**, par Santenoise et Hamel. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an V, n° 7, p. 242, juillet 1912.

Les auteurs rapportent l'observation d'un malade de 47 ans, imbécile, chez qui sont survenues récemment, à la suite d'une intervention chirurgicale, des crises d'épilepsie. La constatation de ces manifestations convulsives permet de rattacher à la névrose comitiale des troubles mentaux de caractère pénible à forme alternante présentés antérieurement par le malade. E. F.

602) **Sur le mécanisme de la Rétention du Brome dans l'Hypochloruration**, par E. Toulouse et H. Piéron. *Revue de Psychiatrie*, t. XVI, n° 10, p. 398-403, octobre 1912.

L'hypothèse d'une action osmotique immédiate qui ramènerait l'hypochloruration à un mécanisme d'hypotonie n'est pas justifiée L'hypothèse de Linossier d'une substitution halogénée, d'un mécanisme chimique et non plus physique, trouve, dans les faits expérimentaux, un sérieux point d'appui : chez des individus bromurés, ce sont les organes normalement les plus riches en chlore qui se trouvent être les plus riches en brome.

Le brome tend à se substituer au chlore dans les tissus, et cette substitution est favorisée par l'appauvrissement en chlore de l'organisme.

Quelques auteurs, récemment, se sont représenté les choses de façon différente : les accès épileptiques seraient dus à une hyperchloruration du sang, l'hypochloruration pourrait suffire pour faire disparaître les accès; et la bromuration agirait en chassant le chlore. Mais cette hypothèse n'est pas en accord avec les faits et le brome n'agit que dans la mesure où il se fixe dans le tissu nerveux; en ce qui concerne l'action de l'hyperchloruration sanguine, rien ne permet encore de l'étayer de faits probants. E. Feindel.

603) **Autohémothérapie et Épilepsie. Étude des Réactions Hémolytiques**, par J.-A. Sicard et R. Gutmann. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXVIII, n° 26, p. 192, 25 juillet 1912.

On sait que sous l'influence de Ceni (de Modène) et de Vires (de Montpellier) on a essayé de traiter les crises épileptiques par les injections sous-cutanées de sérum sanguin, emprunté soit aux sujets comitiaux eux-mêmes, soit à d'autres malades, également atteints de haut mal (auto et hétéro-sérum épileptique). Sicard et Gutmann ont appliqué ce traitement à trois malades épileptiques, les injections sous-cutanées étant pratiquées non plus sous forme de sérum, mais de sang total puisé directement par ponction veineuse du bras chez les sujets eux-mêmes (auto-hémothérapie).

L'influence de cette thérapeutique a été à peu près nulle sur l'évolution du mal comitial ; mais les auteurs ont pu étudier les réactions sanguines d'ordre général ainsi suscitées, et voir comment un organisme humain réagit vis-à-vis des injections sous-cutanées de son propre sang. E. Feindel.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

604) **Les troubles de la Mémoire après les Traumatismes du Crâne,** par TUFFIER. *Soc. de Chirurgie,* 3 juillet 1912.

Les faits d'amnésie succédant à des traumatismes du crâne comportent des constantes et des variantes. Les constantes sont : le traumatisme léger ou grave ; l'amnésie rétrograde, c'est-à-dire des événements antérieurs à l'accident ; l'amnésie antérograde, c'est-à-dire des faits déroulés depuis l'accident ; enfin, le fonctionnement cérébral parfait en dehors du mécanisme de la mémoire.

Au point de vue de la clinique, ces symptômes d'amnésie sont très remarquables en ce qu'ils débutent par une perte de mémoire portant d'abord sur une durée considérable, mais qui se localise ensuite de plus en plus : c'est un large cercle dont l'aire se rétrécit de la périphérie au centre, le centre étant l'instant de l'accident. La disparition des images-souvenirs ayant précédé l'accident est plus étendue que celles qui lui sont consécutives.

La marche et l'évolution des amnésies traumatiques est à retenir parce que psychologues et médecins ne s'accordent pas sur ce point. L'amnésie ne guérit jamais, l'amnésie guérit toujours : telles sont les deux formules. Il faut s'entendre : les larges amnésies post-traumatiques récentes se rétrécissent de plus en plus en étendue, mais le noyau de l'accident reste toujours indélébile : les malades ont perdu un certain nombre d'heures ou de jours qu'ils ne retrouveront plus jamais.

Cette amnésie a un second caractère clinique très curieux : c'est qu'elle *frappe des sens différents et de centralisation éloignés* les uns des autres ; elle peut frapper aussi bien les phénomènes de la vie organique que ceux de la vie inorganique.

Le plus souvent, le diagnostic s'impose. Le pronostic est des plus bénins : c'est la guérison pour la périphérie de l'amnésie et l'incurabilité pour le centre ; la rééducation est rapide.

A quelles lésions faut-il attribuer ces amnésies ? Le choc peut avoir dissocié les éléments nerveux : c'est l'opinion du plus grand nombre des physiologistes. Pour Cornil, jamais les éléments nerveux ne sont touchés ; ce sont les vaisseaux, ce sont les capillaires qui, sous l'influence du traumatisme, subissent une ectasie, une déformation ou une rupture ; ce sont ces lésions qui provoquent l'interruption des fibres psycho-motrices, soit directement, soit par les troubles de nutrition qu'elles provoquent, troubles particulièrement graves pour les nerfs chargés d'enregistrer constamment le présent.

Les psychologues voient là un trouble de dynamisme, c'est-à-dire que le fonctionnement cérébral est inhibé par suite de l'accident.

Les neuropathologistes s'entendent assez volontiers sur une autre interprétation. Il y a eu au moment de l'accident une émotion vive qui a paralysé, inhibé le centre nerveux : la preuve, c'est que, sans lésion réelle, une émotion

morale vive, une douleur subite, une peur brusque, un choc sur un point extra-cranien peuvent donner les mêmes accidents d'amnésie. Cela est vrai dans une certaine mesure, mais M. Tuffier ne croit pas qu'on puisse interpréter les amnésies antérogrades et rétrogrades par le choc émotif. E. F.

605) **Sur l'Amnésie Traumatique**, par L. Picqué. *Soc. de Chirurgie*, 24 juillet 1912.

Ce qui distingue cette amnésie des amnésies spontanées, ce n'est pas tant la soudaineté de son début, à l'occasion d'un traumatisme, que sa localisation chronologique. A ce point de vue on considère :

1° L'amnésie simple, qui comprend la période coïncidant avec l'accident. Le type de l'amnésie simple, c'est l'amnésie épileptique;

2° L'amnésie rétrograde, qui comprend une période antérieure à l'accident et d'une durée plus ou moins longue ;

3° Enfin l'amnésie antérograde, qui comprend une période écoulée depuis l'accident.

L'amnésie traumatique peut présenter toutes ces variétés, mais le type rétrograde est particulièrement fréquent et s'associe souvent au type antérograde.

L'amnésie rétrograde est essentiellement une amnésie de reproduction ou d'évocation, c'est-à-dire que l'enregistrement des états antérieurs se trouve effacé ou que leur aptitude à être soudés par des associations avec le présent est abolie. L'amnésie antérograde est considérée comme analogue, en qualité, à la précédente; comme elle, elle serait une amnésie d'évocation.

A côté de ces deux formes, les auteurs signalent une amnésie de qualité différente : c'est l'amnésie par défaut de fixation. On l'observe à la suite des traumatismes craniens. Elle est facilement reconnue. On précise un fait simple devant le malade, comme la date du jour, par exemple. Une minute après, on lui demande cette date : il l'ignore. Dans ce cas, l'enregistrement a manqué. Donc rien n'a pu être conservé, ni reproduit, ni effacé.

L'évolution des diverses variétés de l'amnésie est intéressante à noter, car elle permet d'envisager utilement la nature du processus qui leur a donné naissance.

En ce qui concerne l'amnésie rétrograde, l'observation démontre que le pronostic est relativement bénin; mais il s'aggrave lorsque la lacune s'étend au loin et intéresse les parties les plus anciennes et par conséquent les mieux organisées de la mémoire. Au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'accident, cette lacune tend à se rétrécir de la périphérie au centre; mais celui-ci peut persister d'une façon définitive.

L'amnésie antérograde est, d'une façon générale, encore plus bénigne. Cela s'explique par ce fait que la période de confusion mentale est d'ordinaire assez courte après le traumatisme. La lacune peut être facilement comblée par le récit de l'entourage.

D'où procèdent les amnésies? Peut-on invoquer un trouble fonctionnel ou organique? Sollier accorde une grande influence à l'émotion qui pourrait agir soit directement, soit par l'intermédiaire de l'hystérie. Il est certain que l'amnésie peut se produire dans les traumatismes extra-centraux et qu'on la voit encore apparaître dans les traumatismes purement moraux (revers de fortune, chagrins divers). Mais il faut également reconnaître qu'au moins pour l'amnésie rétrograde il est des cas où elle se produit à la suite de lésions graves du

crâne et de l'encéphale. Il est naturel d'admettre alors des destructions cellulaires et de classer ces amnésies comme organiques ou destructives.

E. F.

606) **Le Liquide Céphalo-rachidien dans certaines Affections Mentales,** par William Boyd. *The Journal of Mental Science*, avril 1912, n° 241, p. 203.

Dans un certains nombre d'affections mentales, l'examen du liquide céphalo-rachidien peut fournir des indications utiles.

Dans la paralysie générale et le tabes il existe presque toujours de la lymphocytose et une augmentation de la protéine.

Souvent, dans les affections purement mentales, il existe également de la lymphocytose et une augmentation de la protéine.

Dans un certain nombre de cas formant un groupe à part et ressemblant fortement à des cas de démence précoce, il existe une lymphocytose très nette.

La réaction de Noguchi (réaction de précipitation par l'acide butyrique) est caractéristique du tabes et de la paralysie générale, mais peut à l'occasion s'observer dans d'autres conditions.

La réaction de Ross-Jones consiste à additionner un centimètre cube de liquide céphalo-rachidien avec 2 centimètres cubes d'une solution de sulfate neutre d'ammonium et à observer l'apparition d'un anneau blanc d'albumine à la jonction des deux liquides. Cette réaction est également constamment positive dans le tabes et la paralysie générale et exceptionnelle dans d'autres affections. C'est une méthode pratique et rapide pour apprécier le contenu en protéine du liquide céphalo-rachidien.

E. Vaucher.

607) **Le Pouls des Aliénés,** par Sikorsky. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an V, n° 7. p. 258, juillet 1912.

Les deux exemples donnés démontrent que le malade, au cours d'une psychose, perd son pouls normal et ne le retrouve qu'avec la guérison.

Le pouls pathologique correspond à la personnalité nouvelle, s'harmonisant avec les idées et les émotions, c'est-à-dire soit avec l'état hyperasthénique, soit avec l'état asthénique dans l'autre.

Dans le premier cas, l'amélioration graduelle s'accompagna de l'amoindrissement de l'innervation tonique des vaisseaux, dans le second, ce fut le contraire. Dans les deux cas la guérison se marqua par le rétablissement d'équilibre d'innervation du sujet selon le degré de son intellectualité. Il découle de tout cela que chaque psychose a son système de pulsation. De même, on conçoit que, chez un sujet normal certaines particularités du caractère soient en rapport avec sa pulsation.

E. F.

608) **Les Dessins stéréotypés des Aliénés,** par A. Marie. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an V, n° 7, p. 261, juillet 1912.

M. Marie présente des documents se référant à un délire mal systématisé de nature politico-nationaliste se caractérisant par des dessins stéréotypés en trois couleurs, stylisant l'aéroplane dans un but patriotique (géométromanie et arithmomanie concomitante).

L'auteur présente, en outre, une collection de curieux dessins médiumniques à dominante érotique, obtenus par ébauches automatiques en état de demi-sommeil.

E. F.

609) **Note sur les Corps étrangers chez les Aliénés**, par Lucien Picqué. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an V, n° 3, p. 91-95, mars 1912.

M. Picqué montre une série de corps étrangers recueillis au cours d'interventions sur des aliénés (corps étrangers de l'œsophage, du rectum, de l'oreille, de la vessie). E. F.

610) **Hémorragie de la Surrénale traumatique et Troubles Mentaux**, par Guiraud (de Tours). *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an V, n° 3, p. 95, mars 1912.

Présentation de coupes histologiques d'une hémorragie de la capsule surrénale droite. Cette hémorragie est consécutive à un traumatisme survenu 8 jours avant l'entrée du malade à l'asile. Confusion, hallucinations et agitation. Syndrome surrénal aigu. Mort rapide. E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

611) **L'Aphasie au cours de la Paralysie générale et ses causes**, par Edward Mapother. *The Journal of Mental Science*, n° 241, p. 243, avril 1912.

L'aphasie sous ses différentes formes peut survenir au cours de la paralysie générale et elle peut être due à des causes diverses. Parfois, c'est une hémorragie subdurale qui coïncide avec la paralysie générale, ou un foyer de ramollissement dû à des lésions artérielles. Quelquefois on ne trouve à l'autopsie aucune lésion pouvant expliquer l'aphasie ; c'est ainsi que dans deux observations de Mapother chez des paralytiques généraux, l'un aphasique moteur, et l'autre aphasique sensoriel, l'autopsie ne révéla aucune lésion en foyer.

Dans d'autres cas l'aphasie est due à une localisation prédominante du processus de la paralysie générale en une zone de la corticalité. Dans ces cas, l'aphasie débute généralement brusquement et s'installe définitivement.

Le diagnostic comporte trois échelons. Il faut d'abord faire celui de la paralysie générale, puis tâcher de préciser le siège de la lésion correspondant au trouble du langage et enfin la nature de cette lésion. E. Vaucher.

612) **Éruption cutanée Syphilitique chez une Paralytique générale**, par Bonnet. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an V, n° 7, p. 240, juillet 1912.

L'auteur présente une paralytique générale, atteinte depuis quelques jours d'une éruption généralisée de syphilides cutanées, Cette malade a 41 ans ; elle est dans le service depuis dix mois.

L'éruption est formée de syphilides papuleuses ou papulo-squameuses lenticulaires et orbiculaires. Les papules sont brillantes, brun-rouge. Leur centre est le siège d'une légère desquamation. Par endroits, leur confluence donne naissance a de grandes plaques. Déjà vers le cou et le sommet de la poitrine, région où la maladie a débuté, la desquamation s'accompagne d'un dépôt de pigment.

M. Marie (de Villejuif). — Un malade, récemment admis à Villejuif, bien que syphilitique ancien et paralytique au début, présentait des syphilides papuleuses de la muqueuse de la bouche et de la gorge ainsi que de l'anus. Le

traitement hydrargyrique effaça ce rappel de syphilis et la paralysie générale évolue néanmoins. A. Marie a, en 1904, publié avec Buvat des cas de gommes osseuses, traitées et guéries chez des paralytiques généraux morts depuis sans avoir présenté de rémissions.

Ces cas sont troublants en ce qu'ils remettent en question le problème de la nature non plus parasyphilitique de la paralysie générale, mais bien syphilitique à proprement parler, et en rapport avec la persistance de pirochètes en activité conditionnant la méningo-encéphalite. Les cas de méningisme précoce dans les syphilis secondaires, signalés chaque jour, militent en faveur de cette hypothèse.

A. Marie, avec Levaditi et Beaussart, a attiré l'attention à plusieurs reprises sur les fluctuations de la réaction de Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux. Les ponctions en série montrent que, à travers ces fluctuations il y a une évolution tendant à la diminution de la réaction sanguine qui se transpose progressivement plus nette dans le liquide rachidien comme si, au cours de la paralysie générale progressive, le sang épuisait ses résistances à mesure que s'altèrent les enveloppes de l'encéphale. Il y a là une indication utile pour l'appréciation de l'opportunité des traitements, et un argument en faveur d'une thérapeutique antisyphilitique active quand le paralytique général a conservé ses défenses sanguines et une intégrité relative de ses défenses méningées. E. F.

613) **Paralysie générale Amaurotique,** par Trénel et Puillet. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an V, n° 3, p. 74, mars 1912.

M. Trénel communique ce cas à titre documentaire ; il est comparable à ceux qu'il a présentés antérieurement. On constate, au cours d'un syndrome paralytique, la coïncidence d'un état hallucinatoire avec une amaurose. La multiplicité des cas très analogues les uns aux autres, permet-elle de voir là plus qu'une coïncidence, un véritable syndrome ?

Dans la plupart des cas, il y a état spasmodique concomitant ; cependant, il en est où les réflexes, comme dans le cas présent, ont une tendance à diminuer. Cette diminution est-elle uniquement d'origine médullaire ?

En ce qui concerne l'atrophie optique, elle reproduit l'atrophie tabétique. L'auteur a antérieurement rapporté les indications de *M. Morax* à ce sujet. L'examen ophtalmoscopique de M. Lors-Paynel ajoute ce nouveau cas aux précédents. La persistance relative des réflexes oculaires est due sans doute à ce que l'atrophie est incomplète. L'indocilité de la malade ne permet pas de donner un résultat très affirmatif. On note l'existence de l'hippus. E. F.

614) **Amnésie de Fixation et Amnésie d'Évocation chez un Paralytique général,** par L. Marchand. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an V, n° 5, p. 180, mai 1912.

L'auteur montre les préparations d'un sujet, syphilitique depuis l'âge de 23 ans, et atteint depuis l'âge de 40 ans d'accès épileptiformes. A ces accidents s'associe un affaiblissement de la mémoire progressif au point que bientôt on constate une amnésie continue et une amnésie de reproduction telles que le malade, qui a conscience de ses troubles amnésiques, ne garde aucun souvenir des faits anciens ni récents. Plus tard, cette amnésie consciente s'est accompagnée de fabulation. Les signes somatiques de la paralysie générale n'ont apparu

que tardivement. A l'autopsie, prédominance de la méningo-encéphalite subaiguë au niveau des lobes frontaux. E. F.

615) **Traumatisme cranien. Paralysie générale. Hématome de la Dure-mère,** par A. Vigouroux et Hérisson-Laparre. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale,* an V, n° 6, p 227-234, juin 1912.

Les auteurs présentent la dure-mère et le cerveau d'un paralytique général qui avait subi un gros traumatisme cranien. En dehors des lésions de méningo-encéphalite diffuse, il y a un hématome de la dure-mère, une adhérence de la dure-mère à la table interne de l'os pariétal qui avait été fracturé. L'apparition des troubles mentaux avait précédé le traumatisme. E. F.

616) **Paralysie générale Infantile,** par Milian. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris,* an XXVIII, n° 29, p. 317-320, 24 octobre 1912.

Il s'agit ici de la forme démentielle pure de paralysie générale, chez un garçon de 13 ans 1/2. L'hérédité syphilitique est double, paternelle et maternelle. E. F.

617) **Étude clinique et pathologique de la Forme Juvénile et Héréditaire de la Paralysie générale,** par Gonzalo-R. Lafora (de Madrid). *Revista clinica de Madrid,* an IV, n°s 18 et 19, p. 201-215 et 241-257, 15 septembre et 1er octobre 1912.

Après une mise au point de la question, l'auteur donne une série de cinq observations anatomo-cliniques fort intéressantes; l'une, notamment, concerne un jeune homme né de père et de mère qui moururent tous deux de paralysie générale; une autre concerne une jeune négresse.

D'après Lafora, dans le plus grand nombre de cas de paralysie juvénile, on rencontre, en outre des lésions pathologiques caractéristiques de l'affection, d'autres altérations qui correspondent à des arrêts ou à des troubles de développement du tissu nerveux.

La paralysie générale juvénile peut quelquefois s'observer plus tard qu'à l'âge juvénile, c'est-à-dire chez des adultes de 30 à 35 ans : la désignation qui convient alors est celle de *paralysie générale héréditaire.*

Dans les cas de paralysie générale de l'adulte, lorsque l'étude histo-pathologique permet de reconnaître des altérations correspondant à des troubles ou à des arrêts de développement, il est justifié d'établir le diagnostic pathologique de *paralysie générale héréditaire tardive.*

Lorsque, dans un cas de paralysie générale juvénile, on ne trouve rien qui ressemble à des arrêts ou à des troubles de développement du tissu nerveux, on peut penser que l'infection syphilitique ne s'est produite qu'au moment où les éléments du tissu nerveux avaient déjà un degré complet de développement.

F. Deleni.

618) **Deux nouveaux cas de Paralysie générale du chien,** par L. Marchand et G. Petit. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale,* an V, n° 7, p. 244-249, juillet 1912.

Observations concernant deux chiens qui ont présenté des troubles moteurs convulsifs comparables à ceux qu'on observe dans la paralysie générale humaine. Anatomiquement, on trouve dans les centres nerveux des lésions de méningo-encéphalite diffuse, identiques comme caractère à celles qui forment le substratum

anatomique de la paralysie générale de l'homme. Cette affection est survenue plusieurs mois après une maladie dont le virus est encore inconnu et qu'on appelle la « maladie du jeune âge ». E. F.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

619) **Folie Myxœdémateuse,** par G.-F. Barham. *The Journal of Mental Science*, n° 241, p. 226, avril 1912.

Observation d'une femme alcoolique qui entra à l'asile de Long Grove pour un état de confusion mentale accompagné d'hallucinations auditives et visuelles et d'amnésie. Peu à peu on vit apparaître chez elle un syndrome myxœdémateux très caractéristique. Le traitement thyroïdien amena une amélioration rapide de son état physique et mental. A sa sortie de l'asile elle continua à suivre un traitement thyroïdien et sous cette influence les symptômes myxœdémateux rétroeédèrent complètement. Son état psychique fut très amélioré, mais ne redevint pas absolument normal. E. Vaucher.

620) **Les Psychoses Syphilitiques,** par Francis-M. Barnes (Washington). *Medical Record*, n° 2189, p. 691, 19 octobre 1912.

L'auteur montre qu'il n'est pas de syndrome clinique caraetéristique des maladies syphilitiques du système nerveux ; les troubles mentaux de la syphilis peuvent affecter la forme d'un grand nombre de psychoses. La syphilis cérébrale peut se développer sur un cerveau déjà affecté de troubles mentaux et peut coexister avec d'autres maladies organiques du ecrveau. Lorsque les troubles mentaux sont dus à la syphilis, il est fort possible qu'il n'existe pas simultanément de paralysies, ni de phénomènes convulsifs. Thoma.

621) **Les Psychoses Chirurgicales,** par J.-Ewing Mears (Philadelphie). *Medical Record*, n° 2189, p. 694, 19 octobre 1912.

L'article ne répond pas exactement à son titre. Il s'agit iei de eet état mental morbide qui pousse certains sujets à simuler des maladies graves, ou à s'en eroire affectés, et à demander l'intervention du chirurgien. Les trois cas de pathomimie rapportés par l'auteur sont des plus intéressants. Thoma.

622) **Le Diagnostic différentiel du Coma Alcoolique,** par Hubert-V. Guile (de New-York). *Medical Record*, n° 2189, p. 702, 19 oetobre 1912.

L'auteur décrit le coma alcoolique et le différencie des états qui peuvent le simuler (coma diabétique, urémie, épilepsie, empoisonnement par la morphine, simulation hystérique, etc.). Thoma.

623) **Psychoses au cours de la Rougeole et d'Angines simples. Contribution à l'étude des Psychoses Infectieuses,** par L. Lagane. *Presse médicale*, n° 73, p. 740, 7 septembre 1912.

Dans les cinq observations de l'auteur, les troubles mentaux se sont produits chez des malades atteints d'infections légères et bénignes, jeunes pour la plupart et exempts d'alcoolisme. Ils sont, dans toutes, survenus au moment de la chute de la température, après la période d'état de l'affection, et ont évolué en quatre ou cinq jours, en offrant les divers symptômes de la confusion mentale.

Pour être rares dans la rougeole et les angines simples, les observations actuelles contribuent à montrer que les psychoses dans ces infections reproduisent le type classique. E. F.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

624) **Délire d'Imagination et Psychose périodique**, par A. Antheaume et L. Trepsat. *L'Encéphale*, an VII, n° 9, p. 161-173, 10 septembre 1912.

Dans leur travail sur les délires d'imagination, MM. Dupré et Logre ont noté l'intervention possible d'un état maniaque ou hypomaniaque dans la formation du syndrome dont ils ont cherché à préciser les modalités cliniques.

Tous les maniaques font plus ou moins, à un moment donné, du délire d'imagination. Mais le plus souvent, ces délires n'ont aucune tenue, aucune systématisation, le malade oubliant très vite l'espèce de rêverie à laquelle il s'est complu quelques instants et dont il n'a pas été complètement dupe lui-même. Sa fabulation d'un moment ou de quelques jours a servi seulement à amuser son esprit.

Il n'en est pas toujours ainsi, et le cas actuel montre, en quelque sorte, la genèse d'un délire imaginatif de grandeur systématisé et progressif, sans aucun signe de démence, chez une dégénérée mythomane qui fut atteinte à la ménopause de psychose périodique.

Les accès d'agitation maniaque revêtirent chez elle des caractères un peu particuliers du fait de son déséquilibre imaginatif constitutionnel, tandis que, de son côté, le délire mythomaniaque s'attribuait, par étapes, à chaque nouvel accès expansif, des éléments de plus en plus énormes et invraisemblables.

Le délire d'imagination semble avoir éclos à la faveur d'un premier état d'exaltation psychique ; la dépression qui a suivi ce premier accès n'a pas fait disparaître de l'esprit de la malade les convictions pathologiques qui y étaient formées. Lors de son second accès, elle avait déjà organisé son délire sur un système bien défini.

Aux deux accès suivants, le délire de grandeur imaginatif s'est révélé sur le même thème, s'enrichissant en route de tous les éléments fictifs que l'occasion la plus ténue ou quelques souvenirs de lectures fournissaient à l'exaltation psychique. Dans l'intervalle des accès maniaques le délire s'est arrêté dans sa course effrénée, a paru s'endormir, mais les réflexions de la malade sur sa naissance illustre, ses attitudes de grande dame, donnaient la conviction qu'elle cachait au fond d'elle-même ses espoirs secrets et qu'elle se montrait seulement très réticente.

Quant à savoir pourquoi, chez cette malade, un délire mégalomaniaque systématisé a pris naissance et s'est développé à la faveur d'une série d'accès maniaques, on en trouve la raison dans le déséquilibre imaginatif du sujet. La comtesse Jacqueline est une vraie mythomane au sens que M. Dupré attache à ce mot. Elle possédait, avant de devenir une aliénée, ce terrain dégénératif spécial qui se caractérise par la tendance congénitale à l'altération de la vérité, au mensonge, à la fabulation et en même temps à la crédulité. La malade a toujours été une débile et une mythomane ; c'est pourquoi il est facile de s'expliquer que l'exaltation, l'expansion psychique d'un accès maniaque ait pu lui imposer en quelque sorte une exagération morbide et définitive de sa mythomanie constitutionnelle.

On peut, en définitive, conclure que lorsque la psychose périodique atteint des sujets profondément dégénérés, à type de déséquilibre imaginatif, les accès de manie revêtent un certain nombre de caractères particuliers qui proviennent de la formation d'un délire d'imagination plus ou moins bien systématisé et

progressif. Le malade n'arrive pas à se défaire complètement de son délire quand l'exaltation psychique est apaisée, et alors ce délire l'accompagne jusqu'à la fin, lui enlevant plus ou moins, dans les intervalles dits lucides, la rectitude de jugement qu'on est habitué en pareil cas à trouver chez les sujets atteints de psychose périodique. E. FEINDEL.

625) **La Psychose Dyspathique. Les Phénomènes Dyspathiques dans la Psychose Hébéphrénique**, par A MIGNARD (de Charenton). *L'Encéphale*, an VII, n° 8, p. 105-117, 10 août 1912.

La défaillance de l'intelligence, chez les hébéphréniques, n'est qu'apparente. Il n'y a pas affaiblissement intellectuel, mais désordre, mauvaise application, inertie. Il convient donc de rechercher ce qui différencie essentiellement les troubles hébéphréniques de tous les autres troubles mentaux.

Chez tous les autres psychopathes, chez les confus et chez les délirants, chez les maniaques et les mélancoliques, chez les hystériques même et les psychasthéniques, dans la folie avec conscience, quelle que soit l'agitation ou la stupeur, la systématisation ou l'incohérence, l'impulsion ou l'inhibition, les sentiments restent toujours à peu près accordés avec les idées qui sont suscitées, les actes qui sont accomplis, les paroles qui sont dites. Enfin le sentiment ressenti découle presque normalement de l'état des tendances qui, à ce moment, semblent guider le malade, et il ne paraît pas être contredit par sa propre expression émotive.

Chez l'hébéphrénique, au contraire, le désordre arrive à toucher le soubassement affectif des phénomènes mentaux. Il détruit les rapports normaux qui existent entre l'affectivité et l'intelligence, entre l'affectivité et l'action, et même entre les divers moments de l'affectivité : tendance, sentiment, émotion. C'est ainsi que le sujet rit en parlant de choses indifférentes et en éprouvant un sentiment pénible; ou bien, tout en disant une parole triste, il reste en état d'apathie; ou même encore sa physionomie pourra exprimer à la fois plusieurs sentiments discordants. On peut observer qu'une phrase, dite d'abord avec l'expression d'un sentiment normal, et même avec une véritable émotion, se répète en « se vidant » pour ainsi dire de toute son affectivité, et se fige, tandis que le sujet tombe en distraction, en une sorte de formule inémotive et inintelligente, véritable stéréotypie.

Si l'on se reporte à la désagrégation profonde de l'affectivité elle-même, on en vient à se demander si l'incohérence affective ne commande pas la plupart des symptômes psychiques que l'on relève chez l'hébéphrénique; et, en effet, elle rend compte de son aspect inquiétant et étrange, du maniérisme, des stéréotypies motrices ou verbales, des gestes se déclanchant ou se figeant indépendamment des phénomènes affectifs qui, normalement, conditionnent leur éclosion ou leur arrêt. Cette « dyspathie » peut aller jusqu'à l'apathie. Les formes hébéphréniques sont plutôt dyspathiques et les formes catatoniques sont surtout apathiques.

Par dyspathie, il faut entendre tout trouble de l'affectivité, soit dans les rapports de la tendance et du sentiment, soit dans ceux du sentiment et de son expression émotive, ou bien dans les rapports de la tendance, du sentiment, de l'émotion avec les autres phénomènes psychiques, ou bien encore toute désorganisation profonde de la tendance, du sentiment, de l'émotion considérée en eux-mêmes.

L'apathie est l'affaiblissement ou la disparition des tendances et des senti-

ments qui constituent le fonds même de l'affectivité. Les manifestations émotives peuvent continuer et continuent en fait à se déclancher brusquement; elles ne sont que gestes vides. C'est là un déchet moteur de l'affectivité qui survit à l'affectivité elle-même.

L'affaiblissement constaté dans les sentiments serait, dans l'hébéphrénie, plutôt une apparence. Dans la catatonie, il serait souvent plus réel.

Pour préciser ses conceptions, l'auteur termine en donnant l'observation détaillée d'une hébéphrénique. Chez cette malade, les phénomènes apparemment démentiels peuvent être tous considérés comme dérivant, directement ou indirectement, par l'intermédiaire de troubles de l'attention et de la volonté, de certaines perturbations du sentiment et de la tendance, que le nom de « dyspathie » caractérise bien. E. FEINDEL.

INFORMATION

Vingt-troisième Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française. Le Puy

(1er-6 AOUT 1913)

Le XXIIIe Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française se tiendra cette année au Puy, du 1er au 6 août 1913, sous la présidence de M. le docteur ARNAUD (de Vanves).

Le Congrès comprend ;

1° Des membres adhérents. (Cotisation : 20 francs.)

2° Des membres associés (dames, membres de la famille, étudiants en médecine) présentés par un membre adhérent. (Cotisation : 10 francs.)

Les établissements d'assistance inscrits au Congrès sont considérés comme membres adhérents.

Les membres adhérents recevront, avant l'ouverture du Congrès, les trois rapports, et après le Congrès le volume des comptes rendus.

Les médecins de toutes nationalités peuvent adhérer à ce Congrès, mais les communications et discussions ne peuvent être faites qu'en langue française.

Une réduction de 50 % sur le prix des billets ordinaires à l'aller et au retour, avec validité du 27 juillet au 20 août, sera demandée sur tous les réseaux de chemins de fer français, pour les congressistes qui se rendront au Puy.

Les membres adhérents et associés qui seront régulièrement inscrits et auront payé leur cotisation, recevront le 15 juin : 1° leur carte de congressiste; 2° les formulaires à remplir pour les itinéraires en chemin de fer et les excursions ; 3° les indications de prix pour les hôtels et les transports.

En vue de la fixation — avant l'ouverture de la session — d'un ordre du jour général des séances, MM. les adhérents sont instamment priés d'adresser au Secrétaire général, *avant le 25 juin*, les titres et résumés des communications qu'ils se proposent de faire au Congrès.

Prière d'adresser les adhésions, cotisations et toutes communications ou demandes de renseignements, au docteur SUTTEL, secrétaire général du Congrès, au Puy.

PROGRAMME DU CONGRÈS

Vendredi 1er aout. — *Matin :* Séance d'inauguration à l'hôtel de ville, à 9 h. 1/2.

Après-midi : Séance à 13 h. 1/2 à la « Dentelle au Foyer », avenue de la Dentelle.

1er Rapport : *les Troubles de la démence précoce.*

Rapporteur : M. le docteur Lagriffe (d'Auxerre).

Après la séance, excursion au rocher Corneille et à la Vierge.

Samedi 2 aout. — *Matin :* Séance à 9 heures à la « Dentelle au Foyer ».

2e Rapport : *De l'anesthésie dans l'hémiplégie cérébrale.*

Rapporteur : M. le docteur Monier-Vinard (de Paris).

Après-midi : Séance à 13 h. 1/2 à la « Dentelle au Foyer ». — Communications.

A 15 heures, réunion du Comité permanent. — A 16 heures, assemblée générale. — Après l'assemblée générale : Visite de la cathédrale, du musée religieux, de la vieille ville.

Dimanche 3 aout. — Excursion à la Chaise-Dieu.

Le soir, réception offerte par le Président et les membres du Congrès.

Lundi 4 aout. — *Matin :* Séance à 9 heures à la « Dentelle au Foyer »,

3e Rapport : *Conditions de l'intervention chirurgicale chez les aliénés au point de vue thérapeutique et médico-légal.*

Rapporteur : M. le docteur Picqué (de Paris).

Après-midi : Visite de l'asile d'aliénés. — Séance de communications à l'asile.

Mardi 5 aout. — Excursion au Mezenc, au Gerbier-des-Joncs et au lac d'Issarlès.

Mercredi 6 aout. — Excursion du lac du Bouchet.

(Les congressistes désireux de se rendre au Congrès international de Londres pourront, le même jour, prendre le train partant du Puy à 16 h. 45, train qui leur permettra d'arriver en Angleterre dans la journée du 7 août.)

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 13 février 1913

Présidence de M. Pierre MARIE, vice-président.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

I. M. Ed. Long, Aphasie par lésion de l'hémisphère gauche chez un gaucher. — II. M. A. Durupt, Métastases sarcomateuses multiples dans l'encéphale et en particulier dans le cervelet. — III. MM. O. Crouzon et Ch. Foix, Ramollissement hémorragique par phlébite des sinus et des veines encéphaliques. Pseudo-syndrome de Weber. — IV. MM. O. Crouzon et Ch. Foix, Sur un cas de sclérose avec plaques cérébrales multiples et réaction épendymaire intense au niveau de la moelle. — V. MM. Pierre Marie et Charles Foix, Triplégie spasmodique. Sclérose intra-cérébrale, centro-lobaire et symétrique. — VI. MM. Ch. Foix et G. Gumener, Sur la topographie des injections sous-arachnoïdiennes d'encre de Chine pendant la vie et post-mortem. (Discussion : M. Georges Guillain.) — VII. MM. Dejerine, Tinel et Anghéloff, Sur l'état de la moelle épinière dans trois cas de crises gastriques tabétiques. — VIII. M. J. Tinel, Pachyméningite tuberculeuse avec tubercule sur le trajet de la VIIe racine cervicale et inversion du réflexe olécranien. — IX. MM. L. Rivet et J. Jumentié, Syndrome de Brown-Séquard par tubercule médullaire, au cours d'une tuberculose surrénale latente. — X. M. Jumentié, Tubercule du renflement lombo-sacré. Paraplégie flasque — XI. M. Henri Dufour, Gomme du cervelet et méningite chronique syphilitique ayant provoqué une hydrocéphalie compliquée d'autres troubles chez un individu idiot depuis l'âge de 3 ans et mort à 25 ans. — XII. MM. de Martel et Velter, Tumeur cérébrale opérée. Angio-sarcome des méninges. — XIII. MM. G. Rauzier et H. Roger, Monoplégie crurale douloureuse en flexion, avec anesthésie d'apparence radiculaire. — XIV. MM. J. Babinski, E. Enriquez et J. Jumentié. Compression de la moelle par tumeur extra-dure-mérienne, paraplégie intermittente.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. Aphasie par lésion de l'Hémisphère gauche chez un Gaucher, par M. Ed. Long.

Hémiplégie droite transitoire : aphasie complète pendant quinze jours, puis aphasie sensorielle typique : loquacité, paraphasie, surdité verbale partielle, cécité verbale avec alexie et agraphie. Trois ans de survie avec persistance des symptômes. L'examen histologique montre : l'intégrité de l'hémisphère droit ; dans l'hémisphère gauche, la nécrose de l'insula et des parties sous-jacentes, du cap et du pied de F_3, de la partie postérieure de F_2 et de la substance blanche contiguë jusqu'au ventricule latéral.

Ces lésions de l'hémisphère gauche expliquent les symptômes d'aphasie sensorielle, mais avec une anomalie de localisation, puisque le malade était gaucher (aphasie croisée de Byrom-Bramwell). Pour l'absence d'aphasie motrice, il faut supposer que l'hémisphère droit a pu exercer une suppléance immédiate ou avait gardé la localisation de la partie motrice de la fonction du langage ; ce serait ainsi une *aphasie dissociée*.

II. Métastases sarcomateuses multiples dans l'Encéphale et en particulier dans le Cervelet, par M. A. Durupt (Travail du laboratoire du professeur Dejerine).

Le malade dont nous avons l'honneur de présenter les pièces à la Société de neurologie, est entré dans le service du professeur Dejerine le 19 août 1912. Sans antécédents héréditaires, âgé de 35 ans, il eut la syphilis à 20 ans et depuis le mois de janvier dernier se plaignait de vagues engourdissements dans les jambes et de maladresse dans

les membres supérieurs, ainsi que d'une céphalée occipitale bien localisée et de vomissements du type cérébral.

Ces troubles s'aggravant sans cesse, il se décide à entrer à l'hôpital.

A son entrée, il se présente à nous avec un syndrome d'hypertension complet : céphalée, stase papillaire, vomissements.

Nous ne constations pas de signes de localisation, pas de paralysies aux membres supérieurs et inférieurs ; la sensibilité était intacte, les réflexes tendineux normaux.

Il n'y avait pas de signe de Babinski, mais on constatait l'abolition des réflexes cutanés abdominaux et crémastériens.

Les pupilles ne réagissaient pas à la lumière et quant à la recherche des signes cérébelleux, elle était rendue impossible par l'état précaire du malade. Cependant, la parole était nettement explosive et l'on remarquait une certaine dysmétrie aux membres supérieurs et inférieurs.

L'absence de signes de localisation, l'évolution lente sans ictus, nous fit penser un moment, étant donnés les antécédents spécifiques du malade, à une méningite spécifique; nous nous arrêtâmes aussi à l'hypothèse d'une tumeur qu'il ne pouvait être question de localiser. Mais la ponction lombaire vint singulièrement controuver notre diagnostic.

Elle nous montra, en effet, une hypertension considérable, puisque le jet qui s'échappait de l'aiguille pouvait bien avoir une longueur de 50 centimètres, mais le liquide était rouge et contenait énormément de sang, avec tous ses éléments.

Les ponctions répétées tous les deux jours ont amené constamment pendant deux mois un liquide non pas ambré, mais franchement hémorragique. Nous étions donc en présence d'un syndrome d'hypertension lié sans doute à une hémorragie méningée dont la cause nous échappait.

La nécropsie nous montra les lésions suivantes :

L'encéphale était porteur de 14 noyaux néoplasiques. Une première tumeur était située en arrière du lobule paracentral du côté droit et s'étendait en profondeur sur une hauteur de 2 cm. 1,2 environ. On remarquait une autre tumeur en arrière du noyau caudé au niveau de la couche optique à gauche, remontant jusqu'au-dessus du corps calleux; cette tumeur est vraisemblablement celle qui a donné les plus gros troubles : elle fut le siège de l'hémorragie qui inonda les ventricules en formant un caillot venant comprimer le corps strié du côté opposé.

Il y a une autre tumeur sur le plancher du ventricule latéral gauche dans son extrémité postéro-inférieure. Nous en voyons une autre à l'étage antérieur de la protubérance à gauche dans toute sa hauteur, comprimant le pédoncule cérébelleux moyen du même côté ainsi que le faisceau pyramidal. Dans le cervelet, les noyaux sont particulièrement nombreux, on en trouve enclavés dans les dentelures de l'écorce cérébelleuse; ceux-ci sont relativement petits; d'autres, comme celui qu'on peut voir sur le lobe gauche du cervelet, sont beaucoup plus gros et présentent des hémorragies qui leur donnent une couleur rouge-noire.

Celui que nous remarquons sur le bord postérieur du lobe droit du cervelet a la forme extérieure d'une noisette, mais il s'étend assez loin en profondeur sans léser les noyaux dentelés.

Nous n'insisterons pas sur les dégénérescences que ces tumeurs ont produites, parce que nous ne pourrions en tirer aucune déduction clinique, étant donnée la multiplicité des lésions ; à peine pourrions-nous rapprocher les nombreuses lésions cérébelleuses de la parole explosive, de la dysmétrie des membres supérieurs et des troubles de la statique.

Les coupes du cervelet ont été colorées par la méthode de Mlle Loyez et de M. Nageotte, auxquelles nous avons apporté de légères modifications. Dans la première méthode, nous avons remplacé la différenciation à l'alun de fer par la différenciation au permanganate et bisulfite de soude. Nous avons appliqué la deuxième méthode (celle de Nageotte) aux coupes incluses à la celloïdine, nous avons remplacé l'hématéine par l'hématoxyline au fer en différenciant ensuite à l'alcool chlorhydrique et l'alun de fer.

Ces coupes nous ont montré la topographie générale des tumeurs dans le cervelet et la protubérance ; celles qu'on a remarquées sur l'hémisphère gauche sont les plus volumineuses et les plus hémorragiques : celle qui se trouve en dedans du noyau dentelé ne paraît pas contenir beaucoup de sang; elle a refoulé en dehors le noyau gris, mais les fibres efférentes ne présentent pas de lésions appréciables.

Nous avons d'ailleurs remarqué, dans l'étude de ce cas, l'absence presque complète de dégénérescence sur toute la hauteur du névraxe. Les fibres myéliniques de même que la substance grise semblent fuir devant la tumeur et quelquefois même l'entourent comme d'un collier. On peut ainsi s'expliquer l'absence complète de paralysie.

Sur une autre coupe nous avons une tumeur comprimant le faisceau pyramidal mais ne provoquant aucune dégénérescence descendante : on peut rapprocher ce fait de l'absence du signe de l'orteil, fait déjà constaté par MM. Babinski et Vincent.

Nous n'avons pas constaté de lésions dans la moelle mais seulement quelques vaisseaux dilatés.

Il faut remarquer que toutes ces tumeurs ont une disposition générale à la périphérie de l'encéphale, c'est-à-dire à l'extrémité des vaisseaux périphériques pénétrant, soit par l'écorce, soit par les ventricules, ce qui indique suffisamment que ce sont des métastases multiples.

Nous devons dire que nous n'avons pu déterminer le foyer principal primitif, ni par l'autopsie qui n'a pas été complète, ni par l'examen histologique des tumeurs; cet examen nous a montré qu'elles étaient d'origine sarcomateuses et qu'on pouvait les ranger dans le type globo-cellulaire avec tendance au polymorphisme.

Les cellules, extraordinairement abondantes, sont sphériques irrégulières, on remarque un assez grand nombre de myéloplaxes contenant 2, 3, 4 noyaux très riches en chromatine.

Le protoplasma est peu abondant et la cellule ne paraît pas avoir de membrane enveloppe.

Les vaisseaux sont aussi très nombreux et en contact direct avec les cellules de la tumeur, ils n'ont conservé quelques vestiges d'endothélium qu'à la périphérie de la tumeur dans laquelle ils sont creusés comme des lacunes. Leur lumière est entourée de cellules fusiformes rangées en rayon de zone quand la section est transversale, en palissade quand elle est longitudinale.

On ne distingue pas le système artériel du système veineux. La substance intercellulaire est peu abondante, toutes les cellules se touchent ou ne sont séparées que par des espaces minimes.

Nous n'avons pas remarqué d'infiltration calcaire, non plus que de pigments mélaniques.

Nous avons présenté ce cas pour deux raisons :

1° Au point de vue anatomique, parce que nous ne croyons pas qu'une telle infiltration néoplasique du névraxe ait été souvent observée ;

2° Au point de vue clinique, parce que nous avons pensé qu'il était intéressant de signaler la présence d'une hémorragie méningée au cours d'une sarcomatose

Cette hémorragie, qui pouvait égarer notre diagnostic sur une pachyméningite spécifique, présentait cependant des caractères spéciaux qui pouvaient nous permettre de la différencier.

A toutes les ponctions, répétées tous les deux jours, ce liquide était franchement rouge ; après centrifugation, il devenait ambré, et le culot atteignait une hauteur de 2 centimètres dans le tube, l'étalement ne nous a pas montré de polynucléaires et la quantité de globules rouges, et, par conséquent, la hauteur du culot de centrifugation n'a pas sensiblement varié pendant toute l'évolution de la maladie.

III. **Ramollissement hémorragique par Phlébite des Sinus et des Veines encéphaliques. Pseudo-syndrome de Weber,** par MM. O. Crouzon et Ch. Foix. (Travail du laboratoire de M. le professeur Pierre Marie.)

Nous présentons à la Société l'observation clinique et anatomique d'une femme morte le 26 août dernier.

Observation. — Cette femme avait, un mois auparavant, fait une fausse couche, qui avait été suivie d'infection puerpérale, et en particulier d'une phlébite qui fut traitée à la Maternité. Considérée comme guérie, elle sortit de l'hôpital le 25 août; mais, dès sa sortie et rentrée chez elle, elle se plaignit vivement d'une céphalée, qui augmenta progressivement. Elle n'eut pas d'ictus, mais entra progressivement dans un demi-sommeil, puis dans le coma, où nous la trouvâmes le 26 août au matin. Le mari nous donna aussi comme renseignement qu'il avait remarqué déjà une chute de la paupière et de la difficulté de porter l'œil gauche en dedans. Nous trouvons cette femme dans la résolution complète, dans un état voisin du coma, mais plutôt qualifiable de torpeur, lui permettant, à deux ou trois reprises, d'ouvrir les yeux pendant notre examen. Nous constatons l'existence d'une hémiplégie droite, par la flaccidité complète des membres de ce côté. A la face, nous constatons les rides du front plus effacées du côté droit; les paupières sont closes, mais, si on essaye de relever la paupière supérieure du côté

gauche, on éprouve une certaine résistance. Du côté droit, au contraire, la paupière facilement relevée ne retombe que lentement, laissant entr'ouverte la fente palpébrale de ce côté. Quand la malade ouvre spontanément les yeux, on remarque très nettement un ptosis de l'œil gauche, une certaine limitation des mouvements du lobe oculaire du côté gauche, et en particulier dans l'excursion de ce globe en dedans. Le réflexe rotulien est un peu plus marqué à droite qu'à gauche. Les réflexes tendineux du membre supérieur sont conservés. On constate l'extension des orteils des deux côtés ; la sensibilité ne paraît pas différente d'un côté ni de l'autre, elle est atténuée dans l'ensemble, au toucher, à la piqûre, elle est conservée au pincement Il n'y a pas d'incontinence des sphincters ; le cœur est normal ; les urines, recueillies par cathétérisme, ne contiennent ni sucre ni albumine. La malade reste dans le même état de torpeur toute la journée du 26, et elle succombe dans la soirée.

A l'autopsie, nous avons constaté sur l'hémisphère gauche du cerveau une turgescence de toutes les veines cérébrales corticales et surtout des veines cérébrales inférieures et postérieures qui vont se jeter dans le sinus latéral, en particulier de la veine anastomotique de Labbé, des veines occipitales externes et latérales. Dans la dure-mère, le sinus latéral gauche présente également une dilatation considérable, et sur une coupe, on constate l'existence d'un caillot qui remplit toute la lumière du sinus.

Si nous pratiquons la coupe horizontale classique, nous constatons, dans la région pariéto-temporale gauche, c'est-à-dire dans la zone sous-jacente au lacis veineux turgescent, un farcissement de la substance nerveuse ramollie par une infiltration sanguine ; il s'agit, en effet, d'un mélange intime entre la substance nerveuse et le sang infiltré, qui diffère nettement de l'hémorragie cérébrale, car il n'y a pas de foyer limité. Il s'agit, au contraire, de zones irrégulièrement intriquées de sang et de substance nerveuse, offrant au total un aspect bigarré. A l'inverse de ce qui se passe dans l'hémorragie, cette infiltration sanguine va jusqu'au cortex et, cependant, il n'y a pas d'infiltration de la substance corticale, l'infiltration sanguine est arrêtée par la méninge. La palpation de cette zone montre très nettement qu'il s'agit d'un ramollissement, et on peut donc qualifier ce ramollissement de *ramollissement hémorragique*. En certains points, la palpation de la substance nerveuse montre le ramollissement, et la coupe révèle dans la profondeur une infiltration sanguine sous-jacente à ce ramollissement. Il y a donc association intime entre les deux processus. Cette zone occupe exactement une région qui s'étend depuis le noyau lenticulaire en avant, jusqu'à la corne occipitale du ventricule en dedans ; elle va jusqu'à la capsule externe, respecte le noyau lenticulaire, et semble occuper toute la zone de l'insula ; mais, du fait de cette hémorragie associée au ramollissement, cette zone semble avoir un volume beaucoup plus considérable. Il n'y a pas d'hémorragie méningée, ni d'hémorragie ventriculaire. Il n'y a pas de méningite basilaire. L'aspect des veines cérébrales, en dehors des points où nous avons indiqué leur turgescence et leur durcissement, c'est-à-dire leur thrombose, est absolument normal, il n'y a rien dans le reste du cerveau, du bulbe, de la protubérance, ni du cervelet. L'hémorragie n'a pas déterminé d'engagement des amygdales cérébelleuses.

L'étude microscopique a porté sur deux points : le foyer et les veines :

1° *Le foyer*, étudié par des coupes microscopiques colorées au Van Gieson, est caractérisé par une infiltration sanguine considérable, dilacérant la substance nerveuse ; en certains points on voit une veine distendue par le sang, et il semble que l'hémorragie voisine soit centrée par la veine ;

2° *Veines thrombosées.* — Nous avons étudié les veines thrombosées, et particulièrement le sinus latéral gauche, qui est rempli par un caillot volumineux. Ce caillot n'est pas adhérent à la paroi veineuse dans la plupart de son étendue, et nous n'avons pu davantage constater cette adhérence dans la série des coupes microscopiques que nous avons faites. En un seul point du sinus latéral, nous avons trouvé le caillot adhérent à la paroi, et il s'agit peut-être là de l'origine de la thrombose. Mais ce caillot est en voie d'organisation manifeste ; on constate surtout à la périphérie des travées d'infiltration leucocytaire, qui enserrent le caillot d'un lacis.

Nous allons chercher à préciser les caractéristiques anatomiques de notre observation ; nous tenterons ensuite d'en rapprocher la symptomatologie.

Tout d'abord, il nous paraît évident qu'il ne s'agit pas d'une hémorragie cérébrale vulgaire, quoique la zone hémorragique paraisse avoir une limitation nette au niveau des noyaux gris centraux. L'ensemble de la lésion montre, comme nous l'avons dit, qu'il s'agit de zones intriquées, de ramollissement et

d'infiltration sanguine. Il s'agit donc bien, à notre avis, de ramollissement. Cet aspect spécial du ramollissement paraît différent du stade du ramollissement rouge classique. Nous avons affaire véritablement à un ramollissement hémorragique, ou hémorragipare, et la plupart des auteurs assignent comme cause à ce ramollissement une oblitération artérielle. Nous ne sommes pas en mesure de discuter ici si cette opinion est rigoureusement exacte dans tous les cas, et nous ne sommes pas en mesure de discuter ici quelle est la fréquence de ces ramollissements hémorragiques, par rapport aux ramollissements ordinaires. Ce qui nous paraît hors de doute, c'est qu'il s'agit ici d'un ramollissement par thrombose veineuse, et non par thrombose artérielle, d'abord parce que nous n'avons pas trouvé d'oblitération artérielle, ensuite parce que nous avons des preuves évidentes de thrombose du sinus latéral et de thrombose des veines cérébrales. Cette preuve réside surtout dans l'examen histologique qui a montré l'organisation des caillots, par une infiltration leucocytaire trés abondante. D'autre part, en dehors de la preuve histologique, nous avons également une preuve clinique, qui est l'existence d'une phlébite des membres antérieurs à la phlébite des sinus et consécutive à l'infection puerpérale.

Notre observation n'est, du reste, pas un fait isolé; elle rentre dans l'ensemble des faits décrits par Parrot, puis par Hutinel, chez les enfants, où la thrombose des sinus et des veines encéphaliques détermine le ramollissement rouge. Parrot opposait ce ramollissement veineux des enfants à celui du vieillard, qui est artériel, et Hutinel a montré que les lésions cérébrales consécutives aux lésions des veines des sinus allaient depuis la congestion jusqu'à l'hémorragie, en passant par l'apoplexie capillaire et le ramollissement rouge. Des faits analogues ont été cités également, chez les enfants, par Armand Delille et aussi par Voisin et Tixier, qui ont observé l'hémorragie méningée au cours d'une thrombophlébite des sinus. Mais si ce ramollissement veineux a été bien décrit chez les enfants, quelques observations en ont été publiées aussi chez l'adulte. Ce sont les cas de Raymond (*Gazette des Hopitaux*, 1880), le cas de Claude (*Revue de Médecine*, 1911), de Wilfrid Harris et Bernard-H. Spilsbury (*Proceedings of the Royal Society of Medicine of London, Neurological Section*, juin 1910), de Dickinson, de Naeve, de Mac Kechnie, etc. Ce sont enfin tous les cas où des ramollissements, des congestions ou des hémorragies cérébrales ont été constatés au cours des thrombo-phlébites des sinus, consécutives aux otites moyennes. Le ramollissement par thrombose veineuse est donc une chose incontestable : il existe une apoplexie d'origine veineuse, et nous pouvons affirmer que dans notre cas il s'agit de ramollissement par thrombose des sinus et des veines encéphaliques.

Il nous reste donc à attirer l'attention sur quelques points de notre observation, qui nous ont paru assez particuliers, au cours d'une étude rétrospective et dont la signification nous avait échappé au moment de l'examen de notre malade.

Tout d'abord, cette malade n'avait pas eu d'ictus, elle est entrée progressivement dans un état de somnolence, puis de torpeur qui n'était point un coma véritable, et c'est là un fait qui a été signalé dans plusieurs observations de ce genre. D'autre part, elle avait été prise d'une céphalée extrêmement violente. Enfin, elle succomba assez rapidement en douze heures après des vomissements abondants, et ce dernier symptôme a été signalé dans d'autres observations. Mais le point le plus particulier de l'histoire clinique a été le suivant : dès le début des troubles nerveux, le mari avait remarqué la chute de la paupière gauche et la difficulté des mouvements de l'œil gauche en dedans, et nous-

mêmes avions constaté un ptosis de l'œil gauche, avec parésie de l'oculo-moteur commun, et associant ces symptômes à l'hémiplégie droite, nous avions porté le diagnostic de syndrome de Weber, qui n'a été justifié par aucune constatation à l'autopsie. Or, cette paralysie oculaire doit être dissociée de l'hémiplégie ; elle ne se rapporte pas plus qu'elle à une lésion pédonculaire. Elle doit être rapportée, pensons-nous, à la thrombose des sinus. En effet, la paralysie des nerfs moteurs de l'œil, le ptosis appartiennent à la symptomatologie de la thrombose des sinus pétreux supérieur et inférieur et également à la symptomatologie de la thrombose du sinus caverneux, ainsi qu'en font mention tous les traités classiques. Nous retrouvons du strabisme interne dans le cas de thrombo-phlébite des sinus de Voisin et Tixier. Nous trouvons également une paralysie de l'oculomoteur commun, associée à une phlébite du sinus latéral, dans le cas de Bérard, Sargnon et Ronot (*Lyon médical*, 14 avril 1912). Ainsi s'explique donc cette paralysie oculaire, que nous rapportions pendant la vie à un syndrome de Weber et que les lésions encéphaliques n'expliquent pas.

Un dernier point nous paraît devoir être retenu : à l'inverse de ce qui se passe dans un certain nombre de cas, où la phlébite cérébrale avait une cause inconnue, dans notre observation l'étiologie est extrêmement précise, et quoique nous n'ayons pu identifier les microbes dans la paroi des veines cérébrales, nous pouvons affirmer que la succession des symptômes a été la suivante : avortement, infection puerpérale, phlegmatia alba dolens, thrombose des sinus et des veines encéphaliques, et enfin ramollissement hémorragique.

IV. **Sur un cas de Sclérose avec plaques cérébrales multiples et réaction Épendymaire intense au niveau de la Moelle,** par MM. O. Crouzon et Ch. Foix. (Travail du laboratoire de M. le professeur Pierre Marie).

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un cas de sclérose en plaques, observé à la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Pierre Marie.

Mme B..., décédée à 39 ans, a été prise, à 35 ans, de vertiges, de céphalée, puis d'un coma qui dura neuf jours, à la suite duquel elle resta paralysée des membres inférieurs. Au bout d'un mois, il y eut une légère amélioration, elle put remuer ses jambes et se remettre à marcher ; mais elle eut une rechute et une aggravation progressive, surtout durant l'année qui précéda sa mort. Elle eut une paralysie faciale du côté droit, dont il ne restait plus de traces quand nous l'examinâmes.

On constatait, au niveau des membres supérieurs, un tremblement des mains assez marqué, dans les mouvements intentionnels et toutes les manifesfations de l'asynergie cérébelleuse. La force musculaire des membres supérieurs était assez bonne. Il n'y avait pas de contracture ni d'amyotrophie. Au niveau des membres inférieurs, il existait une paralysie presque totale des mouvements de flexion et d'extension des deux côtés. Il n'y avait pas ou peu de contracture dans les membres inférieurs ; cependant, la jambe droite n'était pas en extension parfaite. On constatait, au niveau du quadriceps, un état d'hypotonie. Les réflexes rotuliens étaient exagérés à droite, un peu moins à gauche. Il existait, à droite, une tendance au clonus et, à gauche, un clonus qui pouvait être arrêté par un pincement énergique. Elle présentait le phénomène des raccourcisseurs On constatait, à gauche, une grosse extension des orteils; à droite, pas de réflexes nets : une extension inconstante et irrégulière. Les réflexes radiaux et tricipitaux étaient vifs. Le réflexe cutané abdominal était aboli. La sensibilité au tact était un peu diminuée au pied, de même il existait une diminution de la sensibilité au chaud et au froid à l'extrémité des membres inférieurs. Il n'existait pas de nystagmus On constatait l'existence d'un strabisme qui datait de l'enfance. Rien de particulier pour l'audition, mais il y avait une diminution nette de la gustation et de l'odorat. Il n'y avait pas de scansion nette de la parole, mais, de temps en temps, un peu d'achoppement. L'état mental était satisfaisant. Il n'y avait pas eu de pleurer spasmodique. La malade avait, de temps en temps, des vertiges. Enfin, la ponction lombaire montrait une lymphocytose modérée, mais nette, et une légère augmentation de l'albumine. Il s'agissait donc d'un cas de sclérose en plaques très évident Il n'y avait pas, chez cette

malade, de syphilis dans les antécédents, et la réaction de Wassermann était négative. On pouvait, par contre, rattacher plutôt le début de la maladie à une affection survenue à l'âge de 9 ans, qui avait été qualifiée de méningite, et qui avait été précédée elle-même de crises convulsives survenues de 3 à 6 ans, au cours desquelles s'était installé le strabisme externe de l'œil droit.

A l'autopsie, nous avons trouvé les lésions *macroscopiques* suivantes :

La moelle et le cerveau paraissent extérieurement sains, il n'existe pas de méningite évidente.

Les coupes du cerveau et de la moelle révèlent un certain nombre d'îlots présentant l'aspect typique des foyers de la sclérose en plaques.

Les foyers de sclérose n'offrent rien de spécial dans la moelle. Leur abondance et leur répartition sont celles d'une maladie d'intensité moyenne. Cependant, particulièrement au niveau de la région inférieure, l'épendyme paraît augmenté de volume et est visible à l'œil nu.

Les plaques cérébrales, par contre, sont remarquables par leur abondance; elles sont petites, régulièrement disséminées, surtout dans la partie supérieure du centre ovale ; quelques-unes paraissent macroscopiquement centrées par un vaisseau. Le cerveau est donc, par l'intensité de ses lésions, une pièce macroscopique suffisamment intéressante pour que nous croyions devoir le présenter à la Société.

L'*examen histologique* nous présente également quelques particularités dignes d'intérêt :

1° *Dans le cerveau*, les coupes histologiques traitées par la méthode de Nageotte permettent d'établir la topographie exacte des plaques de sclérose dont quelques-unes, très petites, n'apparaissaient pas à l'œil nu. Elles permettent, en outre, de constater la disparition complète des fibres à myéline.

Sur les coupes colorées par la méthode de Bielchowsky, on constate que dans les placards scléreux, les cylindraxes sont parfaitement conservés. Quelques-uns d'entre eux sont plus volumineux et plus irréguliers que normalement.

C'est la méthode de Lhermitte qui fournit les renseignements les plus intéressants sur la disposition des placards et leur ordination péri-vasculaire. Elle montre en effet que les petits placards sont nettement centrés par un vaisseau, que dans les grands placards chaque vaisseau présente une couronne constituée par un feutrage névroglique serré, enfin, qu'en dehors même des placards, il existe des vaisseaux entourés d'une couronne névroglique, qui est l'indice d'une altération commençante.

2° *Au niveau de la moelle*, la méthode de Bielchowsky montre que, dans les points où la sclérose est la plus intense, les cylindraxes subsistent, ce qui explique l'absence de dégénération.

On constate en même temps une prolifération épendymaire dont on apprécie mieux la nature par la méthode de Lhermitte. Cette dernière coloration permet en effet de constater la présence de placards névrogliques extrêmement serrés et une réaction intense de l'épendyme. Cette réaction est caractérisée : *a*) Par une néoformation intense des cellules épendymaires, qui représente plus de dix fois la surface de l'épendyme normal; l'ordination régulière de l'épendyme est complètement bouleversée, et l'on ne reconnait plus le canal central qui existe normalement.

b) Cette néoformation cellulaire s'accompagne d'une production névroglique intense qui, à la périphérie, constitue une véritable couronne. Il y a d'ailleurs en même temps production de névroglie intercellulaire formant par place des touffes très serrées.

L'intensité de cette réaction névroglique, dans le cas actuel, nous paraît devoir être notée et rapprochée de la lymphocytose constatée par la ponction lombaire.

En résumé, dans cette observation anatomique, c'est la multiplicité des plaques de sclérose d'une part; ce sont l'épendymite et la lymphocytose d'autre part, qui nous paraissent les particularités les plus dignes d'être retenues.

V. **Triplégie spasmodique. Sclérose intra-cérébrale, centro-lobaire et Symétrique,** par MM. Pierre Marie et Charles Foix.

Observation anatomo-clinique d'une malade atteinte d'une triplégie spasmodique (paraplégie plus paralysie du membre supérieur gauche) ayant débuté à 18 ans par une raideur extrêmement marquée des quatre membres.

On note anatomiquement une sclérose intra-cérébrale centro-lobaire et symétrique, caractérisée de la façon suivante : placards bilatéraux et symétriques de sclérose dure frappant la partie postérieure des hémisphères et réunis entre eux par le corps calleux, également pris dans sa partie postérieure.

Par la méthode de Weigert, on remarque une sclérose centro-lobaire frappant le lobe occipital de haut en bas, et le lobe pariétal à la partie supérieure, pour s'arrêter en avant au niveau de F. a. et du lobe paracentral, qui sont atteints du côté droit.

Le cortex et la bordure myélinique sous-jacente sont partout complètement indemnes.

L'examen histologique décèle des placards de sclérose névroglique pure avec conservation d'un grand nombre de cylindraxes, caractères qui rappellent ceux de la sclérose en plaque. On n'a trouvé aucune lésion des pédoncules, du pont, du bulbe et de la moelle, sauf les dégénérations consécutives aux lésions cérébrales.

Les auteurs insistent sur la topographie très spéciale de la sclérose, sur l'intégrité complète du cortex et sur la conservation paradoxale de la vision, malgré la lésion intense des lobes occipitaux, conservation due, assez vraisemblablement, à la persistance des cylindraxes (1).

VI. **Sur la Topographie des Injections sous-arachnoïdiennes d'Encre de Chine pendant la vie et post-mortem,** par MM. Ch. Foix et G. Gumener.

Nous avons étudié comparativement la répartition des injections sous-arachnoïdiennes d'encre de chine sur l'animal vivant et post mortem chez l'homme, de façon à superposer en quelque sorte la topographie *mécanique* donnée par l'injection *post mortem* et la topographie *physiologique* donnée par l'injection *vitale*.

Ces deux topographies sont d'ailleurs essentiellement différentes.

Pour étudier la topographie pendant la vie nous injections, après ponction dans l'espace atloïdo-occipital du chien, deux centimètres cubes d'une solution étendue d'encre de Chine. Ces injections étaient répétées tous les deux ou trois jours. On détermine ainsi une méningite qu'il est facile de suivre par les ponctions, lesquelles montrent un liquide albumineux riche en polynucléaires et en mononucléaires bourrés d'encre de Chine. Beaucoup de ces éléments sont en voie de dégénérescence pycnotique. L'animal présente une cachexie rapidement progressive avec obnubilation, et meurt au bout d'une quinzaine de jours. A l'autopsie, les grains d'encre de Chine ou plutôt les leucocytes qui les ont phagocytés s'accumulent autour de la moelle, au niveau de la méninge molle. Ils forment ainsi un véritable étui descendant jusque dans la région dorsale inférieure et remontant à la base du cerveau jusqu'à l'espace interpédonculaire.

(1) L'observation anatomo-clinique complète avec figures sera publiée ultérieurement.

Les gaines radiculaires débitées en coupes sériées sont injectées également mais sont peu profondes chez le chien. Le nerf de conjugaison se trouve donc rapidement débarrassé des grains d'encre de Chine.

Deux points nous paraissent surtout intéressants à mettre en lumière :

La substance médullaire ne contient pas, sur les coupes, de grains d'encre de Chine, malgré l'infiltration colossale de la pie-mère.

L'épendyme, en pleine réaction, contient de nombreux grains d'encre de Chine, libres ou phagocytés, non pas dans sa cavité, mais dans les éléments mononucléés réactionnels accumulés autour d'elle. Ce groupement des grains de charbon autour de l'épendyme avait été déjà signalé par M. Sicard (1) qui avait employé une technique analogue. Mes recherches confirment sur ce point pleinement les siennes.

Pour étudier la topographie post mortem, nous avons injecté sous pression une solution forte d'encre de Chine dans l'espace sous-arachnoïdien. La topographie que l'on observe en pareil cas est toute différente. En effet :

L'on constate une très belle injection des gaines lymphatiques péri-vasculaires. Cette injection est rarement réussie à un niveau sur tout l'ensemble des gaines, mais il existe toujours un grand nombre de territoires injectés parmi ceux qui accompagnent les artères perforantes des cordons postérieurs et antéro-latéraux. L'injection de la substance grise est en général aussi très marquée, l'ensemble donnant des figures très élégantes sur les coupes colorées au van Gieson.

Malgré l'injection des gaines péri-vasculaires, l'épendyme ne contient pas de grains de charbon.

Il existe, on le voit, une sorte d'opposition entre cette topographie et la précédente. Dans le premier cas, l'épendyme est injecté, les gaines vasculaires sont libres; dans le deuxième, les gaines sont injectées, l'épendyme est libre.

L'ensemble de ces faits nous paraît comporter les conclusions suivantes :

1° Il existe à l'état normal, comme le démontre l'injection post mortem, une communication facile entre les espaces sous-arachnoïdiens et les espaces méningés péri-vasculaires ;

2° Dans ces gaines, la circulation se fait de *dedans en dehors*, c'est-à-dire de la moelle vers l'espace sous-arachnoïdien, car il ne pénètre pas de charbon dans la moelle quand on pousse les injections pendant la vie :

3° Il est vraisemblable de supposer que ces gaines jouent un rôle important dans l'élimination des substances nocives; on les trouve, en effet, bourrées de corps granuleux dans les dégénérations des cordons médullaires ;

4° Les injections poussées post mortem ne vont pas jusqu'à l'épendyme, malgré la diffusion du charbon dans la substance médullaire; les injections poussées pendant la vie gagnent au contraire l'épendyme ; il s'agit là par conséquent d'un processus vital et physiologique ;

5° Il est encore vraisemblable de supposer que ce processus dépend d'une réaction de défense contre les substances nocives.

M. Georges Guillain. — Au sujet de l'intéressante communication de M. Foix, je rappellerai qu'en 1899, sur les conseils de M. Pierre Marie, j'ai fait des injections d'encre de Chine dans la moelle de chiens vivants et j'ai alors attiré l'attention sur la présence de grains noirs dans le canal central de la moelle et dans les gaines lymphatiques. Je suis revenu à différentes reprises sur ces faits

(1) J.-A. Sicard. Le liquide céphalo-rachidien. *Encyclopédie des aide-mémoire Léauté*, Masson, 1902, p. 91 et suivantes : p. 95-96, dissémination péri-épendymaire ; p. 131, propagation aux ganglions lymphatiques.

et sur la circulation dans certains espaces des centres nerveux pouvant être assimilés à des espaces lymphatiques. Le canal central m'a paru jouer un rôle important dans la circulation interstitielle médullaire et je crois qu'il peut être une voie de conduction pour les microbes ou les toxines.

VII. Sur l'état de la Moelle épinière dans trois cas de Crises gastriques Tabétiques, par MM. Dejerine, Tinel et Anghéloff.

Nous avons eu l'occasion de faire l'examen anatomique de trois cas de crises gastriques tabétiques, qui présentent des analogies remarquables dans la répartition des lésions, et qui nous paraissent apporter une contribution intéressante à l'étude pathogénique de ce syndrome.

Il s'agissait de trois tabétiques atteints de crises gastriques particulièrement intenses et graves ; et, ainsi qu'il est assez fréquent, deux d'entre eux n'avaient, en dehors de leurs crises gastriques, qu'une symptomatologie tabétique fruste. Dans les trois cas, nous avons observé des lésions médullaires remarquables par leur prédominance très nette, et même dans un cas par leur systématisation presque exclusive, à la région dorsale.

Le premier malade, âgé de 29 ans, n'avait ni signe de Romberg, ni incoordination ; les réflexes achilléens étaient conservés, mais les rotuliens abolis ; il ne présentait que de légères douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, survenant uniquement après les crises gastriques ; mais ces crises, violentes et répétées, avaient amené un amaigrissement de 35 livres en quelques mois, et légitimé une opération de Förster, à laquelle a succombé le malade.

Or, dans ce cas, l'examen histologique a montré des lésions de tabes à systématisation dorsale presque exclusive ; il n'existe pour ainsi dire de lésions que sur les racines dorsales supérieures, de la VIe à la Ire inclusivement.

On peut en effet remarquer : l'intégrité presque complète des racines postérieures sacrées, lombaires et dorsales inférieures ; aussi bien dans leur trajet extra-médullaire où elles ne présentent qu'une très légère raréfaction de leurs fibres, que dans leur portion intra-médullaire où l'on ne trouve qu'un léger éclaircissement diffus des cordons postérieurs.

Au contraire, à partir de la VIe dorsale, on peut constater l'apparition de lésions très importantes des racines ; leurs faisceaux radiculaires présentent une raréfaction extrême de leurs fibres à myéline, et certains faisceaux en sont même complètement dépourvus ; dans les cordons postérieurs on constate la dégénérescence de la bandelette externe, en même temps que celle des zones de pénétration radiculaire, ainsi que l'éclaircissement des champs postéro-externes où montent les fibres longues des racines. Ces lésions atteignent leur maximum au niveau du IVe segment dorsal, et remontent très nettement jusqu'à la Ire dorsale.

Au-dessus de ce segment les racines cervicales réapparaissent bien colorées ; leurs zones de pénétration comme leurs bandelettes externes ne sont plus dégénérées.

Mais, par contre, on peut suivre à la région cervicale la lésion des fibres longues des racines dorsales, sous forme d'une dégénérescence linéaire remontant jusqu'au bulbe et occupant le bord interne du faisceau de Burdach et surtout la partie externe et antérieure du faisceau de Goll. Il faut même faire remarquer que cette dégénérescence apparaît seulement à la région cervicale inférieure ; elle s'accuse à mesure que l'on s'élève vers le bulbe, et que, par conséquent, on se rapproche de la partie terminale des fibres.

On voit donc, dans ces cas, les lésions tabétiques sinon se systématiser absolument, tout au moins prédominer d'une manière considérable au niveau de la région dorsale supérieure, de même que se systématisaient les symptômes tabé-

tiques en crises gastriques violentes, sans autres troubles bien prononcés.

Dans notre second cas, concernant une femme de 43 ans, les symptômes tabétiques étaient encore minimes ; pas d'abolition des réflexes aux membres inférieurs ni aux membres supérieurs, pas de signe de Romberg ni d'incoordination ; mais on relevait quelques douleurs fulgurantes, une paralysie de la IIIe paire gauche avec ptosis, le signe d'Argyll Robertson, et surtout des crises gastriques d'une extrême violence avec irradiations épigastriques et abdominales, ayant abouti à une véritable cachexie ; les crises gastriques coïncidaient avec une hyperesthésie douloureuse du thorax et de l'abdomen, sur le territoire de D_4 à D_{10}, remplacée, en dehors des crises, par des bandes d'hypoesthésie tactile.

Les lésions de ce second cas sont un peu plus diffuses, mais elles présentent cependant une majoration dorsale très nette.

En effet, il existe bien, au niveau de la moelle lombaire et dorsale inférieure, des lésions très nettes des racines postérieures extra-médullaires, et dans la moelle même une dégénérescence très nette de la bandelette externe. Mais on trouve, à partir de la IXe dorsale et jusqu'à la Ire dorsale, des lésions beaucoup plus intenses ; les racines postérieures en dehors de la moelle ne présentent presque plus de fibres à myéline colorables ; la bandelette externe est dégénérée, mais cette dégénérescence s'étend en arrière dans la zone radiculaire postérieure, et en avant vers la zone cornu-commissurale. Il n'existe donc plus seulement, comme à la région lombaire et dorsale inférieure, des lésions des fibres moyennes et courtes, mais aussi des lésions des fibres longues.

Aussi n'est-il pas étonnant de retrouver à la région cervicale, où les racines postérieures sont redevenues saines, la même dégénérescence linéaire que nous avons signalée dans notre premier cas, située à la limite des cordons de Goll et de Burdach, remontant jusqu'au bulbe, et traduisant la disparition des fibres longues des racines dorsales supérieures ; tandis qu'un très léger éclaircissement du reste du faisceau de Goll manifeste l'altération légère des fibres lombaires et dorsales inférieures.

Ce second cas est donc comparable au premier et montre, comme lui, une majoration très marquée des lésions tabétiques au niveau de la région dorsale, coïncidant avec la prédominance clinique du syndrome gastrique avec bandes thoraciques d'hyperesthésie douloureuse.

Notre troisième cas enfin est un tabes à évolution plus avancée et à manifestations plus complexes.

Aux crises gastriques violentes avec hypoesthésie thoracique, s'associaient en effet, chez une femme de 41 ans, des douleurs fulgurantes, l'abolition des réflexes rotuliens et achillèens, un signe de Romberg et un peu d'incoordination des membres inférieurs.

Les lésions sont de même un peu plus complexes, car les racines postérieures lombaires et sacrées sont déjà très malades ; leur dégénérescence dans la moelle ne se manifeste pas seulement par la dégénérescence de la bandelette externe, mais aussi par un éclaircissement appréciable des zones radiculaires postérieures et des champs postéro-externes.

Cependant les lésions deviennent encore, dans ce cas, beaucoup plus marquées à partir de la IXe dorsale ; les racines postérieures sont complètement sclérosées ; les cordons postérieurs sont extrêmement atrophiés, de même que les cornes postérieures ; les bandelettes externes, les champs postéro-externes, les zones radiculaires postérieures et antérieures sont dégénérés.

Par contre, à la région cervicale, les lésions des racines postérieures devien-

nent discrètes ; leur dégénérescence intra-médullaire est minime ; mais on voit, comme tout à l'heure, apparaître nettement, en même temps qu'un éclaircissement marqué du cordon de Goll tout entier, une grosse dégénérescence linéaire, répondant à la partie externe et antérieure du cordon de Goll, au bord interne du cordon de Burdach, et se prolongeant jusqu'au bulbe. C'est la même dégénérescence que dans les cas précédents, plus accentuée même, et correspondant encore aux lésions des racines dorsales supérieures, mais associée cette fois à un éclaircissement notable du champ des fibres longues des régions lombaire et dorsale inférieures qui remplissent le faisceau de Goll, et coexistant même avec une altération légère des fibres cervicales.

Voici donc trois cas à peu près superposables où se rencontre, avec le syndrome des crises gastriques, une majoration, presque une véritable systématisation des lésions tabétiques sur les racines postérieures de la région dorsale, avec dégénérescence de leurs fibres longues jusqu'au bulbe.

Il paraît donc logique de rattacher à cette systématisation dorsale les crises gastriques présentées par nos trois malades. Ces faits confirment donc la notion pathogénique qui rattache les crises gastriques du tabes à l'irritation du grand splanchnique ; on sait, en effet, que celui-ci reçoit ses rami communicantes de la IVe à la Xe racine dorsale.

Mais il faut essayer de préciser en quel point des voies sensitives gastriques se fait l'irritation douloureuse qui détermine la crise.

Nous avons examiné le splanchnique dans le dernier de nos cas. Mais, ainsi que l'avait déjà montré J.-Ch. Roux, dans un travail fait dans le service de l'un de nous (1), nous n'avons rencontré d'autre lésion qu'une diminution considérable des fibres grêles. Les grosses fibres à myéline du splanchnique, qui ont leur origine dans les ganglions rachidiens dorsaux, et qui conduisent très probablement vers la moelle, par l'intermédiaire des racines postérieures, la sensibilité gastrique, n'étaient pas dégénérées et paraissaient en nombre sensiblement égal à celui d'un splanchnique normal. On ne constatait du reste sur le splanchnique aucun processus inflammatoire.

Par contre, il existait sur le trajet des racines dorsales un processus inflammatoire très intense des gaines radiculaires méningées ; c'est à ce foyer de *radiculite* qu'on peut vraisemblablement rattacher l'irritation douloureuse des racines sensitives du splanchnique qui détermine la crise gastrique.

Quant aux fibres grêles du splanchnique, elles semblent bien, d'après les travaux de J.-Ch. Roux, avoir une direction centrifuge, provenir de la substance grise péri-épendymaire et gagner les rami communicantes en suivant les racines postérieures et en traversant le ganglion rachidien. Elles n'ont probablement qu'une fonction vaso-motrice et peut-être sécrétoire ; en tout cas leur dégénérescence dans le splanchnique paraît secondaire à la dégénérescence des racines postérieures, et leur irritation n'est guère possible également qu'au niveau du foyer de radiculite qu'elles traversent, et qui paraît bien être la cause déterminante des crises gastriques du tabes.

VIII. Pachyméningite tuberculeuse avec Tubercule sur le trajet de la VIIe Racine cervicale et inversion du Réflexe olécranien, par M. J. Tinel.

Il s'agissait, au point de vue clinique, d'une malade de 39 ans, hospitalisée depuis sept ans à la Salpêtrière, salle Charcot, pour des troubles

(1) J.-Ch. Roux, Les lésions du grand sympathique dans le tabes. *Thèse inaug.*, Paris, 1900.

nerveux complexes réalisant un syndrome voisin de la sclérose en plaques.

Il existait en effet une paraplégie spasmodique avec clonus et signe de Babinski bilatéral; un état de parésie avec contracture des membres supérieurs beaucoup plus prononcé à droite : du tremblement intentionnel, un léger nystagmus, une parole lente et monotone avec gêne légère de l'articulation des mots. Cependant, des troubles sphinctériens survenus à la fin de la maladie, et des troubles marqués de la sensibilité, diffus, occupant les membres inférieurs, le tronc et les bras, sans limite précise, joints à quelques douleurs surtout marquées dans le bras droit, constituaient des caractères assez particuliers et en désaccord avec l'hypothèse de sclérose en plaques.

Il existait surtout, et c'est sur quoi nous voulons insister, une *inversion du réflexe olécranien droit*, en même temps qu'un affaiblissement remarquable des extenseurs des doigts, contrastant avec l'état de contracture des fléchisseurs : lorsque, par exemple, on demandait à la malade de serrer la main, elle le faisait immédiatement et avec une force remarquable, mais ne pouvait ensuite rouvrir la main; la contracture persistait pendant 10 ou 15 secondes et ne cédait que très lentement, comme s'il se fût agi d'une contraction myotonique.

Tous ces phénomènes nous furent expliqués par l'autopsie, qui révéla une pachyméningite, étendue de la région dorsale moyenne jusqu'à la région cervicale supérieure et se prolongeant même à la base du crâne pour tapisser le bulbe et la protubérance.

Cette pachyméningite s'accompagnait d'une dégénérescence marginale de la moelle très marquée et de lésions très nettes du faisceau pyramidal et des cordons postérieurs.

Mais il existait surtout, enchâssé dans la pachyméningite, sur le flanc droit de la moelle, un tubercule caséeux situé un peu au-dessous de la VII[e] racine cervicale et dont le pôle supérieur s'engageait entre les derniers faisceaux de la racine postérieure en arrière et de la racine antérieure en avant; ces derniers surtout sont englobés dans le tissu fibreux qui entoure d'une coque épaisse le tubercule caséeux.

Ainsi se trouvent confirmés une fois de plus les rapports du réflexe olécranien avec le VII[e] segment cervical et la VII[e] racine.

IX. Syndrome de Brown-Séquard par Tubercule Médullaire, au cours d'une tuberculose surrénale latente, par MM. L. Rivet et J. Jumentié.

A l'occasion de la communication de M. H. Dufour, il nous a paru intéressant de rapporter dans ses grandes lignes un cas qu'il nous a été donné d'observer, il y a quelques années, à l'hôpital Saint-Antoine.

Observation. — P..., journalier, âgé de 51 ans, entre le 21 décembre 1908 dans le service de notre maître, M. Castaigne, suppléant le professeur Hayem, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Béhier, n° 13.

Ce malade, qui vient à l'hôpital pour une impotence du membre inférieur gauche, ne présente aucun antécédent héréditaire à signaler et n'accuse que des antécédents personnels sans grand intérêt : fièvre typhoïde à 14 ans, deux blennorragies, pas de syphilis; à retenir cependant qu'il a toujours été sujet à des bronchites.

Les troubles actuels remontent au mois d'avril 1908 : le malade eut, à cette époque, des douleurs intercostales qui persistent encore à l'heure actuelle.

Il y a six semaines apparut une faiblesse croissante du membre inférieur gauche, qui peu à peu s'est transformée en une impotence complète et l'a amené à entrer dans le service.

A son entrée, on se trouve en présence d'un malade très amaigri, d'aspect anémié et misérable.

Le membre inférieur gauche est complètement inerte, incapable d'exécuter le moindre mouvement ou d'opposer le moindre effort; motricité normale du côté opposé.

Les réflexes rotulien et achilléen sont normaux à droite, exagérés à gauche; toutefois, on ne peut mettre en évidence de trépidation épileptoïde. Le réflexe crémastérien est affaibli du côté gauche. Enfin, on note également à gauche l'existence du réflexe de Babinski en extension.

La sensibilité objective des membres inférieurs présente les troubles très spéciaux suivants : au membre gauche, très légère hypoesthésie douloureuse et thermique, et conservation de la sensibilité tactile; par contre, perte complète de la sensibilité profonde, le malade ne se rend aucun compte de la position de son membre dans le lit. A droite, anesthésie douloureuse et thermique; diminution notable de la sensibilité tactile.

Ces troubles de sensibilité dépassent d'ailleurs les membres inférieurs et empiètent sur la partie inférieure du tronc.

Amaigrissement très marqué des membres inférieurs, surtout à gauche.

Il existe des troubles sphinctériens, avec distension vésicale et mictions par regorgement; les urines ne contiennent d'ailleurs ni sucre, ni albumine. On note déjà l'apparition d'une escarre sacrée.

Pas de troubles sensoriels ni intellectuels.

A l'examen du *rachis*, on découvre, au niveau des dernières vertèbres dorsales, l'existence d'une légère saillie médiane constituée par deux apophyses épineuses; le malade ne ressent à ce niveau aucune douleur spontanée, mais la pression et surtout la percussion de ces apophyses sont douloureuses. La saillie est du reste peu marquée et le malade ne s'en est jamais aperçu antérieurement.

Au niveau du thorax, on ne note aucune déformation; mais le malade accuse encore des douleurs névralgiques et constrictives, correspondant aux espaces intercostaux du côté gauche, dans la région moyenne du thorax, douleurs qu'augmentent les mouvements inspiratoires.

L'examen des *poumons* montre des signes de tuberculose ancienne du sommet droit, submatité, retentissement de la toux, sans signes humides; l'examen des crachats n'y décèle pas de bacilles de Koch.

Rien à signaler du côté des autres appareils. Le malade est très asthénique, mais sans pigmentation cutanée ou muqueuse, ni troubles digestifs.

Pendant le séjour du malade à l'hôpital, on voit peu à peu le membre inférieur gauche se contracturer, en même temps que le membre droit devient parésié d'abord, puis atteint d'une paralysie presque complète dans les derniers jours de l'existence.

Trois ponctions lombaires sont pratiquées durant le séjour du malade à l'hôpital : l'aiguille pénètre bien dans le canal rachidien, mais ne donne pas issue à la moindre quantité de liquide.

La mort survient le 26 janvier 1909.

A l'*autopsie*, on note l'existence d'une tuberculose pulmonaire ancienne, fibreuse et crétacée. Aucune lésion appréciable du tube digestif, du foie et des reins.

Mais les deux capsules surrénales sont le siège d'une caséose diffuse : elles sont complètement transformées en une masse ayant l'aspect du marron cru et entourées d'une importante coque de tissu fibreux, qui les unit intimement à la colonne vertébrale.

Le corps vertébral correspondant présente, de chaque côté, au contact de chaque capsule tuberculeuse, une exostose ovalaire à grand axe vertical, ayant grossièrement la forme d'une olive. Le corps vertébral sectionné ne présente sur sa tranche aucune lésion appréciable d'ostéite tuberculeuse. La face postérieure des corps vertébraux dans cette région semble normale et on n'y relève aucune altération macroscopique des méninges.

L'examen du système nerveux central ne permet pas de relever aucune lésion macroscopique de l'encéphale, ni extérieurement, ni sur les coupes.

Mais, au niveau de la moelle, on découvre l'existence d'un gros tubercule solitaire interrompant celle-ci au niveau des IVe et V^e segments dorsaux.

Au niveau de ce tubercule, les méninges sont intimement fusionnées à tout son pourtour, formant un anneau fibreux qui adhère intimement à la moelle, mais nullement au canal rachidien. Aussi peut-on facilement inciser la dure-mère (en avant et en arrière) au-dessus et au-dessous de la lésion, ce qui est impossible sur une hauteur d'un centimètre environ, correspondant au tubercule.

Ce tubercule a grossièrement la forme et les dimensions d'une noisette; il est d'une consistance ferme, tranchant nettement par cette consistance et par sa coloration jaunâtre sur la substance médullaire.

Si on étudie sa topographie sur une série de coupes transversales, on voit que sur les

coupes supérieures, il est presque cantonné dans la moitié gauche de la moelle, dont il a détruit tout le cordon latéral, la corne antérieure et la base de la corne postérieure.

Plus bas, il traverse la ligne médiane et empiète progressivement sur la moitié droite. Enfin, tout à fait à sa partie inférieure, le tubercule, présentant ses dimensions maxima, occupe presque toute la moelle, qui est réduite à un très mince croissant flanquant le tubercule sur sa droite.

Histologiquement, on note au niveau de la lésion l'aspect classique des gros tubercules.

Au-dessous, les examens histologiques montrent une dégénérescence très prononcée du faisceau pyramidal gauche, alors que, même à l'aide de la coloration de Marchi, on ne peut déceler aucune dégénérescence du faisceau pyramidal droit.

Au-dessus du tubercule, on constate une dégénérescence légère, mais nette, du cordon postérieur au niveau du faisceau de Goll, que l'on peut suivre jusqu'au niveau de la décussation. A noter qu'elle est localisée également au côté gauche Dans le cordon latéral, au niveau du faisceau cérébelleux direct, existe une légère dégénérescence.

En résumé, il s'agit donc d'un malade qui entra à l'hôpital avec un syndrome de Brown-Séquard qui imposait l'idée d'une compression médullaire, pour laquelle on songea à incriminer une pachyméningite tuberculeuse On pratiqua néanmoins une série de piqûres de biiodure de mercure. Mais les troubles ne firent que progresser et, quand la mort survint, la paraplégie était complète.

L'autopsie montra qu'il s'agissait d'un gros tubercule solitaire dont le développement progressif avait peu à peu donné naissance à tous ces troubles. Les résultats de l'examen histologique cadrent avec l'évolution des phénomènes morbides; l'absence de dégénérescence du faisceau pyramidal droit témoigne de l'atteinte tardive de la motilité de ce côté.

L'adhérence intime des méninges au tubercule est un fait qui pourrait peut-être expliquer la série des ponctions blanches qui furent faites durant le séjour du malade à l'hôpital.

Enfin, au point de vue du déterminisme évolutif des lésions, il nous semble vraisemblable que notre malade, ancien tuberculeux pulmonaire, fit ensuite ses lésions de tuberculose surrénale, et ce n'est que plus tardivement qu'apparut le tubercule médullaire, qui tant par lui-même que par la pachyméningite du voisinage, donna naissance d'abord à des pseudo-névralgies radiculaires, puis aux troubles moteurs et sensitifs observés.

X. **Tubercule du renflement lombo-sacré. Paraplégie flasque,** par J. Jumentié. (Travail du service du professeur Dejerine, clinique Charcot.)

Voici un second cas de tubercule de la moelle qu'il me paraît intéressant de rapprocher du précédent. Il s'agit d'une malade du service du professeur Dejerine, atteinte de paraplégie flasque.

Observation. — Tr.... femme âgée de 45 ans, marchande de vins, est transportée à la Salpêtrière pour une paralysie complète des membres inférieurs; ceux-ci, considérablement atrophiés, sont inertes et flasques et ne peuvent la soutenir.

Le début de cette paralysie date de la fin de décembre 1910; jusqu'à cette époque la malade a toujours joui d'une excellente santé; mariée elle a eu trois enfants dont un est mort de diphtérie, les deux autres sont vivants et bien portants; à noter que sa mère et une de ses sœurs sont mortes de tuberculose pulmonaire.

A la fin de décembre 1910, elle éprouva de vives douleurs dans la jambe gauche et la sentit s'affaiblir progressivement; ces douleurs débutaient par les orteils et remontaient ensuite dans la jambe; elles présentaient des exacerbations très vives et arrachaient des cris à la malade; elles s'accompagnaient d'engourdissement : le diagnostic de sciatique fut porté à l'hôpital Pasteur où la malade était allée consulter. Rapidement l'impotence fonctionnelle de la jambe gauche augmenta, la marche devint très difficile, et en trois semaines environ tout mouvement volontaire fut aboli; à ce moment (fin janvier 1911) la jambe droite s'affaiblit à son tour et en peu de temps une paraplégie flasque s'installa; depuis le mois de mars la marche, même lorsque la malade

est soutenue, est impossible ; il en est de même de la station, les jambes fléchissent sous le poids du corps et la malade s'effondre.

Examen du 22 avril 1911. — Tr... est une femme très amaigrie, présentant une atrophie considérable des membres inférieurs, les masses musculaires des cuisses et des mollets sont molles et flasques ; la paraplégie est du reste presque complète, toutefois elle est plus accentuée à gauche qu'à droite : d'autre part, la paralysie et l'atrophie prédominent des deux côtés aux muscles de la loge antéro-externe de la jambe et de la face antérieure de la cuisse.

Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens sont abolis, le réflexe plantaire est faible, il n'existe pas de signe de Babinski ; les réflexes cutanés abdominaux inférieurs sont faibles, les supérieurs sont normaux.

La malade accuse des douleurs vives dans les jambes, la pression ne semble pas les augmenter ; par contre, la toux et l'éternuement les exagèrent notablement. La sensibilité objective est également touchée à ce niveau, en particulier à gauche, elle l'est surtout dans le territoire des deux dernières racines lombaires L 4 et L 5 et de la première racine sacrée S. 1 : elle n'est du reste pas altérée avec autant d'intensité à tous ses modes ; il existe une anesthésie complète à la température et à la douleur ; le tact, quoique touché, l'est beaucoup moins ; il en est de même de la sensibilité profonde, elle semble intacte à droite mais à gauche la sensibilité articulaire des orteils a disparu et les mouvements de la tibio-tarsienne ne sont plus perçus.

La malade accuse des envies impérieuses d'uriner. Elle ne présente pas d'escharres. L'examen de la colonne vertébrale ne révèle aucune déformation ; il faut noter cependant que la percussion de la onzième apophyse épineuse dorsale réveille un peu de douleur. Les membres supérieurs sont intacts. A la face il existe un léger strabisme congénital.

Après l'entrée à l'hôpital la paraplégie augmente rapidement et la malade ne peut plus quitter le lit : les troubles sphinctériens deviennent permanents, il y a de la rétention et les urines s'écoulent goutte à goutte ; l'atrophie des membres inférieurs augmente ; les troubles de la sensibilité, par contre, sont beaucoup moins nets, ils n'ont plus leur topographie radiculaire du début, il s'agit maintenant d'une hypoesthésie des deux membres inférieurs à tous les modes.

L'état général de la malade devient très mauvais, la fièvre apparaît et les lésions de bacillose pulmonaire évoluent rapidement : la mort survient le 21 juin 1911.

Autopsie. — A l'ouverture du canal rachidien on ne constate aucune lésion vertébrale ; la face externe de la dure-mère est intacte, elle est incisée avec la plus grande facilité, car elle n'adhère pas aux autres méninges ; on est frappé de suite par l'aspect globuleux de l'extrémité inférieure de la moelle au niveau du renflement lombo-sacré ; sur une section de cette région pratiquée à l'état frais, on voit un volumineux tubercule intra-médullaire.

Ce tubercule occupe les IIIe, IVe et Ve segments lombaires et le Ier sacré ; il a surtout détruit la moitié gauche de la moelle ; toutefois, au niveau du IVe segment lombaire, cette destruction semble presque totale et il ne reste plus qu'un petit croissant de tissu médullaire à la périphérie du tubercule.

Son aspect est celui de toutes les formations caséeuses ; les lésions qu'il détermine consistent, comme cela est la règle, en refoulement beaucoup plus qu'en destruction véritable ; la substance grise des cornes antérieures cependant est très touchée au niveau du IVe segment lombaire, ce qui rend compte de l'atrophie considérable des muscles de la face antérieure de la cuisse et de la loge antéro-externe de la jambe ; au-dessus de ce tubercule, on trouve les dégénérescences classiques du cordon postérieur que l'on peut suivre jusqu'à la partie inférieure du bulbe où elles occupent le faisceau de Goll.

Dans ce cas, comme dans le précédent, le début unilatéral est à retenir et semble la règle ; ce qui a donné au tableau clinique un aspect différent, c'est le siège qu'occupait cette lésion en plein renflement lombo-sacré ; il explique en effet la flaccidité de la paralysie et l'atrophie musculaire qui l'accompagnait ; la topographie de cette atrophie au niveau des muscles de la région antérieure de la cuisse et antéro-externe de la jambe, surtout à droite, témoignait de la destruction de la substance grise antérieure du IVe segment lombaire, fait que l'autopsie est venue vérifier complètement.

XI. **Gomme du Cervelet et Méningite chronique syphilitique ayant provoqué une Hydrocéphalie compliquée d'autres troubles chez un individu idiot depuis l'âge de 3 ans et mort à 25 ans,** par M. Henri Dufour.

Le cervelet que nous présentons porte, au niveau du lobe gauche et effleurant la corticalité, une cavité kystique du volume d'une cerise, bordée d'un côté par le tissu cérébelleux fortement épaissi, sclérosé, et du côté externe par une méninge épaissie également et fibrosée. A l'intérieur du kyste existent quelques brides traversant sa cavité. Son contenu est séreux.

Sur des coupes histologiques, on ne décèle, aussi bien au niveau de la paroi cérébelleuse que de la paroi méningée, qu'un tissu fibrillaire de sclérose. Il s'agit d'une lésion gommeuse éteinte.

Les lésions concomitantes présentent l'aspect d'une méningite laiteuse, œdémateuse diffusée sur les deux hémisphères cérébraux.

L'hydrocéphalie est considérable, les circonvolutions sont amincies, aplaties, les ventricules hyperdilatés.

Il s'agit d'une hydrocéphalie remontant à la première enfance, à l'âge de 3 ans, d'après les indications que nous avons recueillies sur cet individu, mais il est possible que les lésions initiales soient encore plus anciennes.

L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que le sang a présenté une réaction de Wassermann positive. Cette réaction nous permet d'interpréter comme d'essence syphilitique la méningite chronique et la lésion cérébelleuse, qui nous apparaît comme le reliquat d'une ancienne manifestation scléro-gommeuse intéressant la méninge et le tissu cérébelleux contigu.

Ces lésions sont la cause d'un état clinique qu'il nous a été permis de constater seulement à la fin de l'existence de notre malade.

Les symptômes ont été enregistrés aussi complètement qu'il a été possible étant donnée la situation particulièrement lamentable en face de laquelle nous nous sommes trouvé.

Marcel R..., âgé de 25 ans, est hydrocéphale amaurotique. Il présente un facies d'idiot, Il ne répond à aucune question, ne sait dire que trois mots grossiers, pousse des cris perçants et est atteint de crises d'épilepsie. Les membres sont en état d'atrophie musculaire complète. Ils sont liés en flexion forcée au niveau de leurs différents segments.

Les réflexes obtenus sont exagérés, il semble que le signe de Babinski existe du côté gauche. L'ensemble de l'individu donne l'impression de l'être le plus monstrueux qui se puisse rencontrer, chez lequel persistent seulement les fonctions digestives, circulatoires et respiratoires. Cet état rapproché des lésions encéphaliques et de l'existence de la syphilis est une preuve de plus de l'étiologie syphilitique de certaines hydrocéphalies.

XII. **Tumeur cérébrale opérée. Angio-sarcome des Méninges,** par MM. de Martel et Velter. (Présentation de pièces.)

Nous avons présenté récemment à la Société (1) un malade du service du professeur de Lapersonne, à l'Hôtel-Dieu, malade qui, en août 1912, fut craniectomisé pour une tumeur cérébrale.

Nous rappellerons en deux mots son histoire : il présenta seulement des maux de tête intenses et une stase papillaire bilatérale à évolution progressive;

(1) De Martel et Velter. *Soc. de neurologie*, 9 janvier 1913.

aucun symptôme de localisation, si ce n'est prédominance de la stase à gauche. Le traitement mercuriel et les ponctions lombaires n'ayant donné aucun résultat, la craniectomie fut décidée.

On tailla un large volet osseux temporo-pariétal gauche et on tomba directement sur une tumeur, adhérente à l'os et à la dure-mère, qu'il fallut sectionner pour libérer le lambeau. La tumeur, très molle, sans limites nettes, s'enfonçait dans l'hémisphère et fusait dans le lobe frontal; elle fut difficilement extraite, en raison de son volume, de sa consistance molle, et aussi d'une hémorragie extraordinairement abondante.

La tumeur pesait 52 grammes; elle se présentait sous un aspect spongieux très particulier; sa consistance était très homogène; nulle part elle n'avait de capsule.

Nous présentons des photographies des coupes histologiques de cette tumeur. Ce qui frappe tout d'abord, c'est le nombre considérable des vaisseaux qui creusent en tous sens la masse néoplasique; tous ont une paroi endothéliale très nettement visible. Ils sont entourés de volumineux amas de cellules jeunes qui se colorent fortement; ces cellules, légèrement aplaties, sont groupées en couches concentriques autour des vaisseaux; ces amas cellulaires ont à leur périphérie des éléments plus allongés, moins tassés, qui s'ordonnent en une série de travées, séparant entre eux les nodules cellulaires centrés par un vaisseau.

A part quelques petites hémorragies interstitielles, il n'y a pas de lacunes, toutes les cavités contenant du sang ont une paroi.

Il s'agit en résumé d'une tumeur conjonctive pure, du type connu sous le nom d'endothéliome des méninges, et qui est en réalité un angio-sarcome.

Ces tumeurs, peu consistantes et mal limitées, sont toujours difficiles à extraire totalement; chez notre malade, il est vraisemblable que le prolongement profond de la tumeur persiste en partie, il faut donc toujours craindre une récidive; dans notre cas, opéré depuis six mois, le résultat se maintient très bon, et l'hémiplégie droite avec aphasie, qui fut consécutive à l'intervention, a complètement rétrocédé.

Nous n'avons pas non plus observé de métastases, qui sont d'ailleurs exceptionnelles dans les angio-sarcomes des méninges.

XIII. **Monoplégie crurale douloureuse en flexion, avec Anesthésie d'apparence radiculaire,** par MM. G. Rauzier et H. Roger (de Montpellier).

Diagnostic clinique : Compression de la IV[e] racine lombaire, par pachyméningite rachidienne secondaire à un néoplasme utérin.

Autopsie : Névrite du crural englobé par un volumineux cancer latent du cæcum.

(Cette communication sera publiée ***in extenso*** comme travail original dans la *Revue neurologique*.)

XIV. **Compression de la Moelle par Tumeur extra-dure-mérienne paraplégie intermittente,** par MM. J. Babinski, E. Enriquez et J. Jumentié.

(Cette communication sera publiée ultérieurement ***in extenso***, comme mémoire original, dans la ***Revue neurologique***.)

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET C[ie], 8, RUE GARANCIÈRE. — 18583.

MÉMOIRES ORIGINAUX



TROUBLES TROPHIQUES D'ORIGINE TRAUMATIQUE

ATROPHIE DE LA MAIN AVEC DÉCALCIFICATION DES OS, CONSÉCUTIVE A UNE FRACTURE DE LA PREMIÈRE PHALANGE DU PETIT DOIGT

PAR

MM. André-Thomas et H. Lebon.

Société de Neurologie de Paris.

Séance du 6 mars 1913.

Les troubles trophiques consécutifs à un traumatisme, et en particulier la décalcification des os, ont été plusieurs fois signalés : ils ont donné lieu à des interprétations diverses, suivant les circonstances dans lesquelles s'est produit le traumatisme et aussi suivant les autres phénomènes qui les ont précédés ou accompagnés. Dans le cas que nous rapportons actuellement, le lien qui unit les lésions osseuses et le traumatisme ne saurait prêter à discussion qu'au point de vue pathogénique ou de ses relations avec le système nerveux et non au point de vue de son existence.

Notre malade, âgée de 38 ans, ne présente dans ses antécédents qu'un très petit nombre d'accidents pathologiques depuis qu'elle est en France ; autrefois elle habitait l'île de la Réunion, dont elle est originaire, et qu'elle a quittée il y a seize ans. Depuis cette époque elle a eu un seul accès de fièvre intermittente ; elle signale encore une lymphangite de la jambe gauche avec ganglions inguinaux à l'âge de 20 ans.

Les accidents pour lesquels elle est venue consulter, au mois de janvier, à l'hôpital Saint-Joseph, remontaient à sept mois. Elle était alors attachée aux soins des malades dans un asile de province, lorsqu'un jour elle dut se protéger contre les violences d'une agitée : elle reçut un fort coup de poing sur le petit doigt de la main gauche, alors en extension. Elle ressentit une douleur terrible, mais continua néanmoins à aider sa compagne. Le doigt enfla aussitôt et devint très douloureux : le lendemain matin, quand elle fut examinée par le médecin, la douleur était telle qu'elle supportait difficilement le simple contact ; cependant, une fracture de la première phalange du petit doigt étant reconnue, on lui appliqua un petit appareil, avec une attelle, qui resta en place pendant une dizaine de jours. Lorsque l'appareil fut retiré, le petit doigt et le quatrième qui avaient été emprisonnés ne pouvaient être remués ; ils n'avaient pas cessé d'être le siège de douleurs très vives, qui déjà à cette époque et par la suite s'irradièrent plus haut dans l'avant-bras et le bras, mais surtout intenses dans le petit doigt et sur le bord interne de la main. Malgré cela elle continua à se servir de sa main gauche, dans la mesure où le lui permettait l'usage de ses trois premiers doigts, mais cinq semaines après l'accident, le médius devint le siège de douleurs et s'immobilisa, puis ce fut le tour de l'index et enfin du pouce, si bien que la malade devint complètement impotente de sa main gauche et ne cessa pas de souffrir.

En outre, six semaines environ avant qu'elle ne vînt consulter, elle fit une chute sur

le côté, à la suite de laquelle se déclara une arthrite de l'épaule, aujourd'hui en voie d'amélioration.

État actuel. — La main gauche est beaucoup plus petite que la droite et la réduction de volume porte sur toutes ses parties, aussi bien sur les doigts que sur la paume. D'ailleurs, l'avant-bras est lui-même moins volumineux. Les doigts sont fuselés, la peau est lisse et plus intimement collée sur la chair : les plis articulaires ont disparu. Les éminences thénar et hypothénar sont moins saillantes que celles du côté droit. La main n'est pas cyanosée ni sensiblement plus froide que celle du côté gauche. Les veines de la face dorsale sont moins saillantes que celles du côté droit.

Les ongles ne présentent pas d'altérations notables. Quand on examine la face dorsale de la main, le bord interne paraît en retrait. Les doigts ont la position suivante : extension des phalanges les unes sur les autres et très légère flexion des phalanges sur le métacarpe ; il existe même une hyperextension de la phalangine du médius sur la phalangette. La mobilisation des articulations est pour ainsi dire impossible, à peine peut-on mobiliser un peu les articulations des dernières phalanges, les tentatives sont très douloureuses, surtout au niveau du petit doigt. La mobilisation du pouce est également difficile ; le pli cutané qui unit le pouce à l'index est tendu par les tissus sous-jacents qui sont rétractés.

Mensurations.	A droite.	A gauche.
Circonférence de la main	17,5	16
Circonférence du poignet	14	13,5
Circonférence de l'avant-bras à 6 centimètres au-dessous du pli du coude	24	22

Lorsque nous avons vu la malade pour la première fois (il y a six semaines), elle ne pouvait exécuter que des mouvements assez limités avec son pouce : il réussissait à se mettre en opposition avec la base de l'index et jusqu'à la première phalange du médius. Les autres doigts ne pouvaient être réunis ; les mouvements de rapprochement et d'écartement des doigts étaient de très faible amplitude. Aujourd'hui la motilité a gagné un peu sous l'influence du traitement, sur lequel nous reviendrons plus tard.

La mobilisation volontaire de la main est également limitée ; l'articulation du coude joue normalement.

A l'avant-bras, ce sont surtout les muscles du groupe antéro-interne qui paraissent atrophiés : le long supinateur est néanmoins plus petit à droite qu'à gauche. Il existe également une différence pour les muscles du bras avec le côté sain, mais il faut tenir compte de l'arthrite récente de l'épaule.

Nous signalerons encore deux particularités intéressantes ; il existe sur la face externe du tiers supérieur de l'avant-bras un épaississement du tissu cellulaire sous-cutané ; de même nous trouvons au-dessus de la clavicule un épaississement semblable du tissu cellulaire (sorte de pseudo-lipome).

Actuellement, les douleurs sont moins vives qu'elles ne l'ont été, elles ont diminué depuis que la malade est en traitement et elles ont disparu complètement la nuit. Cependant, les douleurs spontanées persistent le jour dans le petit doigt sous forme d'élancements ou de tiraillements, la pression de la 1re phalange du même doigt au niveau du cal est très douloureuse, il en est de même pour l'extrémité inférieure des IVe et Ve métacarpiens. La pression de l'avant-bras sur une ligne qui correspond à peu près au trajet du médian, et du bras sur le trajet des nerfs est encore pénible, enfin la pression sur le plexus brachial au niveau du creux sus-claviculaire donne une sensation plus désagréable du côté gauche que du côté droit. Par contre, le trajet du cubital à l'avant-bras et au niveau de la gouttière épi-trochléenne est tout à fait indolore ; quand on appuie dans la paume au niveau de la branche profonde du cubital, on provoque encore une sensation douloureuse.

Au premier examen (21 janvier), la sensibilité à la piqûre paraissait émoussée sur le petit doigt, le bord interne du bras et de l'avant-bras ; à notre dernier examen, pratiqué il y a deux jours, la différence paraissait moins sensible et ne persistait que sur l'avant-bras. La sensibilité au diapason n'est pas altérée. La sensibilité au tact est très légèrement émoussée sur la pulpe digitale, mais la main est restée plusieurs mois sans pouvoir s'exercer.

Les réflexes périostés du poignet, du triceps sont manifestement exagérés. La contraction idiomusculaire est exagérée sur les muscles de l'avant-bras (long supinateur et muscles de la région antéro-interne).

La réaction de dégénérescence fait complètement défaut sur tous les muscles, sur

ceux de l'avant-bras et de la main; l'examen électrique ne décèle qu'une diminution des réactions au courant galvanique et faradique.

Il existe de graves lésions du squelette, nettement mises en lumière par la radiographie.



Ces lésions consistent en décalcification de tous les os de la main et des épiphyses du radius et du cubitus. Elles font défaut sur le reste de ces deux derniers os de même que sur l'humérus.

La décalcification atteint son maximum au petit doigt (sur la première phalange on distingue une saillie correspondant au cal), où la décalcification est presque totale pour toutes les phalanges. Pour les autres doigts la décalcification atteint son maximum sur la dernière phalange ; pour les autres phalanges il y a une prédominance très nette sur les épiphyses par rapport à la diaphyse. Il en est de même pour les métacarpiens, dont les intervalles sont plus étroits du côté gauche.

Le carpe est également beaucoup plus transparent et il est aisé de se rendre compte de la réduction de volume des os ; en outre, les limites du carpe et du métacarpe sont moins nettes, ce qui est dû sans doute à un certain degré d'arthrite.

L'atrophie de certains os (par exemple les deuxièmes phalanges de tous les doigts et les trois phalanges du petit doigt) est évidente. Enfin, la décalcification et l'atrophie se voient encore très bien sur l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras.

L'atrophie de la main et de telles lésions ostéo-articulaires sont d'une interprétation très délicate. Les raréfactions osseuses ont été plusieurs fois signalées à la suite de traumatisme osseux et de fracture (Imbert), et on a invoqué, pour expliquer de telles relations, soit l'existence d'une névrite, soit l'immobilisation, soit une action réflexe. Nous croyons que dans le cas présent on peut éliminer l'influence de l'immobilisation, tout au moins comme cause déterminante, la main n'a été tenue que pendant quelques jours dans un appareil et encore incomplètement : les trois derniers doigts ont été pris tandis qu'ils n'avaient jamais été immobilisés. Par contre, l'immobilisation entretenue ultérieurement par incapacité fonctionnelle a pu exercer une influence aggravante.

Des décalcifications semblables des os de la main ont été observées après la section de nerfs et, en ce qui concerne la main, après la section du cubital : un aspect assez analogue à celui de notre cas se retrouve dans une observation de cet ordre publiée par MM. Claude et Chauvet (1).

Ces conditions étiologiques sont bien différentes de celles qui ont présidé à l'apparition des accidents chez notre malade, mais de tels faits démontrent que des lésions squelettiques aussi accentuées peuvent être produites par des altérations portant primitivement sur le système nerveux. Les observations de névrite ascendante et de névrite périphérique, compliquées de lésions ostéo-articulaires (Lejonne et Chartier), ainsi que de zona (Rose, Guillain, Claude et Velter), viennent encore à l'appui d'une telle relation, mais elles sont peut-être moins probantes, parce qu'une toxi-infection simultanée a pu se localiser d'emblée sur les os ; ces lésions osseuses ont été comparées à celles du rhumatisme chronique. Quoi qu'il en soit, la participation du système nerveux paraît évidente, surtout si on rapproche ces derniers faits de ceux de la catégorie précédente.

Notre observation est très comparable à celles de Marquès (2). Celle-ci concerne une femme qui fut ensevelie sous des décombres, chez laquelle s'étaient produites des écorchures, des plaies au niveau de la tabatière anatomique, de nombreuses ecchymoses. Huit jours après l'accident, survinrent de très vives douleurs à la main droite, notamment au petit doigt, s'irradiant vers le coude et dans la région du cubital ; les douleurs s'exagérèrent au point de causer l'insomnie. La radiographie, faite trois mois après, montrait une décalcification généralisée aux régions articulaires et péri-articulaires de la main et du poignet

(1) Claude et Chauvet, *Sémiologie réelle des sections totales des nerfs mixtes périphériques*. Maloine, 1911. — Voir aussi Claude et Velter. Troubles trophiques ostéo-articulaires dans le zona et les névrites périphériques. *Encéphale*, 1911, t. I, p. 420.

(2) Marquès (de Toulouse). Radiodiagnostic de raréfactions osseuses épiphysaires à type métamérique dans un cas de névrite ascendante. *Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie*, mai 1908.

droit, sans augmentation ni diminution de volume des os; la décalcification s'était localisée avec une élection très remarquable sur les épiphyses. Cette observation diffère cependant de la nôtre, par l'absence de raideur articulaire et la presence de la réaction de dégénérescence dans les petits muscles des éminences thénar et hypothénar. Aussi cet auteur était-il en droit de mettre en cause la névrite ascendante. Dans notre cas, une telle association peut-elle être invoquée? La névrite ascendante n'est rien moins que certaine, car, s'il existe quelques douleurs qui peuvent être rapportées au trajet des nerfs, le cubital, dont le territoire a été le principal intéressé, n'est pas douloureux à la pression ni au niveau du coude ni à l'avant-bras; il n'y a pas de plaie ouverte.

Aujourd'hui on ne peut pas affirmer qu'il y ait eu un processus de névrite ascendante, dans le sens qu'on lui donne habituellement. Et pourtant une localisation si étroite des lésions ostéo-articulaires, rapprochée des constatations semblables faites après la section des nerfs, est plutôt favorable à la participation du système nerveux. Ne pourrait-on pas invoquer avec Marquès un mécanisme réflexe? Cette expression manque évidemment de précision et on a trop de tendance à faire intervenir les actions réflexes ou le système nerveux dans les affections mystérieuses, à pathogénie obscure; néanmoins, il n'est pas absolument illogique de supposer que les irritations périphériques parties d'un point douloureux comme celles du cal sont susceptibles, par l'excitation continuelle des centres correspondants, de réagir sur la trophicité des éléments. D'ailleurs, chez notre malade ce ne sont pas seulement les tissus ostéo-articulaires qui ont souffert, ce sont tous les tissus, comme on peut s'en rendre compte en examinant cette atrophie globale de la main, et, à défaut de toute autre explication, l'incrimination du système nerveux est suffisamment tentante et justifiée pour nous autoriser à présenter cette malade à la Société.

Nous ajouterons encore que ces lésions osseuses sont susceptibles de régresser. Chez sa malade revue trois ans après le début des accidents, Marquès a constaté une réparation anatomique à peu près complète de la dystrophie, mais l'atrophie musculaire persistait.

Depuis six semaines nous avons soumis notre malade au traitement électrique (courant galvanique); nous la traitons également par des récalcifiants et de l'adrénaline, et déjà nous avons obtenu une amélioration notable au point de vue fonctionnel. De nouvelles radiographies, prises à des intervalles espacés, nous permettront peut-être de constater, comme dans l'observation précédente, une amélioration semblable des altérations ostéo-articulaires.

II

SUR UN CAS BÉNIN DE MÉNINGITE A PNEUMOCOQUES CLINIQUEMENT PRIMITIVE

PAR

R. Ducastaing,
Interne des hôpitaux de Paris.

Observation. — Le *30 novembre 1911*, Jean L... vient à la visite, se plaignant de céphalée et de courbatures. Ces symptômes, accompagnés de quelques frissons, ont

apparu brusquement dans la nuit, à 3 heures du matin. Malgré l'absence de tout signe physique, le malade est mis en observation à l'infirmerie régimentaire (diète lactée).

A 6 heures du soir, la température atteint 39°,5. Admission à l'hôpital. La céphalée est très vive, surtout frontale. Des vomissements bilieux surviennent sans efforts ; le malade souffre de douleurs vertébro-lombaires. Le pouls est assez rapide, mais tendu et presque dichrote. Douleur à la pression des globes oculaires, raideur de la nuque, signe de Kernig des plus nets : le syndrome d'irritation méningée est constitué.

A 8 heures du soir, la température est moins élevée (38°,5). Le lendemain matin : 37°,4. L'état général est très amélioré, légère diarrhée. Le soir, nouvelle poussée thermique : 38°,5.

Le *2 décembre*, la température est redevenue presque normale (36°,5-37°,5).

Le *3*, 38°,1, le soir. Ce jour-là, nous constatons une légère albuminurie, qui disparaît en deux jours.

Du *2 au 4 décembre*, les symptômes se réduisent, en somme, à peu près exclusivement à des phénomènes de courbature et à des signes thermiques, qui nous donnent plutôt l'impression d'un *état méningé* que d'une « méningite », au sens clinique du mot.

Le *4 décembre*, nous constatons, le matin, un symptôme nouveau : l'apparition d'une plaque d'herpès sur la lèvre inférieure. Le même jour, en raison de la persistance de la fièvre (37°,6), et bien que l'état général ne nous donne aucune inquiétude, nous pratiquons une ponction lombaire, nous recueillons 10 centimètres cubes d'un liquide très légèrement trouble, qui s'écoule goutte à goutte.

Le *5*, la température se maintient autour de 37°. Les jours suivants, la fièvre disparaît ; les vésicules d'herpès se flétrissent, et le malade, complètement rétabli, après une huitaine de jours de repos, quitte l'hôpital.

Le liquide céphalo-rachidien était « assez faiblement albumineux, culot de centrifugation assez peu abondant ; surtout cellules uninucléées, quelques polynucléaires, lymphocytes et hématies. Diplocoques nombreux, surtout extracellulaires, ayant la morphologie et les réactions tinctoriales du pneumocoque. Séro-précipitation *négative*. Culture positive du pneumocoque (1) ».

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue :

1° Au point de vue *étiologique*. Quel est le point de départ de l'infection ? Nous l'avons vainement cherché. L'examen de l'appareil pulmonaire, pratiqué dès le début, n'a pas révélé le plus petit foyer. L'auscultation du cœur ne découvrit aucune trace d'endocardite. Il n'y avait, à ce moment, aucune épidémie de grippe (2). Le malade n'était pas sujet aux angines ; il n'avait ni otorrhée, ni coryza (3). Rougeole à 15 ans, oreillons à 18, sont les seuls antécédents morbides. Cependant, L... raconte que, depuis l'âge de 10 ans, il souffre fréquemment de céphalée. Ces maux de tête, nécessitant le repos au lit, sont accompagnés de vomissements alimentaires et parfois même de l'apparition de vésicules d'herpès. Il n'est pas invraisemblable de songer à la possibilité d'une fragilité spéciale des méninges et peut-être aussi à une infection atténuée remontant à plusieurs années.

Quoi qu'il en soit, il s'agit d'une méningite à pneumocoques, cliniquement *primitive*, et les observations de ce genre sont assez rares (4). Sur 30 cas de

(1) Laboratoire Hôpital militaire de Bordeaux. Voir *Société de médecine militaire française*, 5 juillet 1911 (Méningite à pneumocoques secondaire à otite moyenne latente. Mort par syncope respiratoire). CAYREL. Dans cette observation, nous notons aussi que la précipito-réaction fut négative, alors que la culture du pneumocoque était positive. Voir VINCENT et BELLOT. Diagnostic de la méningite cérébro-spinale à méningocoques par le précipito-diagnostic. *Bull. de l'Acad. de méd.*, mars 1909.

(2) NETTER. *Soc. anat.*, 1886

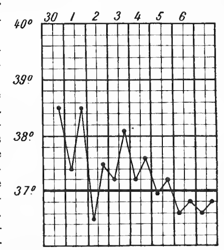
(3) CHATIN et RENDU. *Lyon médical*, 9 avril 1911, n° 15.

(4) Voir la Méningite à pneumocoques, Revue générale, par R. VOISIN et STÉVENIN, *Gaz. des Hop.*, 4 et 11 janvier 1913.

la statistique de Rolly (1), 3 seulement eurent un point de départ impossible à déterminer.

2° Au point de vue *clinique*. Le début brusque et dramatique rappelant celui de la pneumonie, la température élevée, l'herpès labial, l'amplitude du pouls (dans notre cas, *dichrotisme*), l'albuminurie (2) sont des symptômes fréquents de méningites primitives à pneumocoques. Mais le caractère essentiel de celle-ci est sa remarquable *bénignité*. Dès le troisième jour, l'infection s'atténue, et, après une nouvelle poussée qui fut courte, tout rentre dans l'ordre. La durée totale ne dépasse pas sept jours : le 6 décembre, tous les signes fonctionnels et physiques ont disparu.

Cette évolution est exceptionnelle. La mort est la règle, qu'il s'agisse de pneumococcies à localisations multiples, pulmonaire, péritonéale, gastrique, articulaire, méningée (3), ou de méningites pneumococciques primitives (4). Sur trente malades observés par Rolly (5), quatre seulement survécurent; encore s'agissait-il de méningites survenues au cours d'une infection pneumococcique de l'appareil pulmonaire. Caussade et Logre (6) ont récemment rapporté l'observation d'une méningite cérébro-spinale suraiguë à pneumocoques, à point de départ utérin, qui détermina la mort en trois jours. Chatin et Rendu (7) ont noté deux cas de méningites à pneumocoques, l'une à évolution foudroyante (trois jours), l'autre à marche subaiguë, mais terminée aussi par la mort.



La bénignité de notre cas est, d'ailleurs, indépendante de toute thérapeutique; aucune injection de sérum ne fut pratiquée; la ponction lombaire fut faite seulement le 4 décembre, alors que la température était déjà descendue à 37°,2. L'évolution fut donc toute spontanée; il est intéressant de remarquer, qu'appliqué trois jours plus tôt, en pleine phase de réaction méningée, n'importe quel traitement aurait paru radicalement curateur.

3° Au point de vue *cytologique*. Le liquide céphalo-rachidien prélevé *tardivement* (le cinquième jour) était à peine louche. Il renfermait surtout des cellules uninucléées, quelques polynucléaires et de nombreux pneumocoques. Cette abondance de germes contraste avec le peu d'intensité de la réaction cellulaire. Il semble bien qu'ici le phénomène ne peut être dû qu'à la faible virulence micro-

(1) Rolly. *Deuts. med. Woch.*, n° 17, 27 avril 1911. Le pronostic et l'évolution de la méningite à pneumocoques.

(2) Lœper et Gouraud. *Presse méd.*, 1er février 1909.

(3) Dieulafoy. *Man. de Path. int.*, II, p. 263.

(4) Galliard. Méningite pneumococcique foudroyante sans pneumonie. *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 19 mai 1899.

(5) *Loc. cit.*

(6) *Soc. méd. des hôp.*, 22 décembre 1911.

(7) *Loc. cit.*

bienne (1). L'examen clinique nous a montré que l'infection fut atténuée et bénigne, l'examen cytologique qu'elle rentre plus ou moins dans le cadre des méningites « séreuses » pneumococciques (2).

INFORMATION

A propos d'un article de M. Lambrior intitulé : « Sur un nouveau cas de maladie de Friedreich avec autopsie ».

Dans le numéro du 30 janvier 1913 de la *Revue Neurologique* a paru un article de M. Lambrior intitulé : *Sur un nouveau cas de maladie de Friedreich avec autopsie*, à propos duquel les constatations suivantes ont été faites :

Les figures 4, 5, 6 et 7 de l'article de M. Lambrior du 30 janvier 1913 sont la reproduction presque intégrale des figures 1, 2, 3 et 4 d'un article de MM. Déjerine et André-Thomas intitulé : *Les lésions des racines des ganglions rachidiens et des nerfs dans un cas de maladie de Friedreich*, paru il y a six ans dans la *Revue Neurologique* (numéro du 30 janvier 1907). Mais le nom du dessinateur a été changé.

La *Revue Neurologique*, dont le bon renom scientifique ne saurait être suspecté, avait le devoir de mettre ses lecteurs en mesure d'apprécier la documentation de l'article en question.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

626) **Essai de Biocytoneurologie au moyen de l'Ultramicroscope**, par G. Marinesco (de Bucarest) *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXV, n° 3, p. 193-222, mai-juin 1912.

L'auteur passe en revue les questions, si intéressantes, qui se rapportent à l'existence de structures différenciées, neurofibrilles notamment, dans le corps de la cellule nerveuse vivante.

(1) Castaigne et Debré. Méningite très riche en pneumocoques et sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 20 novembre 1908.

(2) Roger Voisin (*Thèse de Paris*, 1904) a montré « qu'entre la modification la plus minime et la purulence complète des espaces sous-arachnoïdiens, on pouvait constater toute la gamme des réactions ». *Traité Brouardel et Gilbert*, nouvelle édition.

Ses recherches personnelles ont consisté dans l'étude ultra-microscopique des cellules nerveuses, soumises au contact de diverses substances en solutions isotoniques. Cette méthode permet de suivre des modifications que les anciens procédés d'investigations ne permettaient même pas de soupçonner, et qui mettent en relief le rôle d'éléments essentiels, les granulations colloïdales. Ces granulations sont très sensibles aux changements de milieu de la cellule, et c'est grâce à cette sensibilité que les granulations subissent des modifications très variables, suivant les propriétés physico-chimiques des substances employées, suivant l'espèce cellulaire et l'âge de l'animal. La composition chimique des granulations colloïdales et les rapports qu'elles affectent avec le solvant expliquent les aspects multiples ultra-microscopiques et leurs modes de réaction.

Ces granulations jouent donc un rôle essentiel dans les phénomènes de la vie cellulaire, et quelques-uns de leurs changements sont réversibles, tandis que d'autres, comme ceux qu'on observe dans la coagulation de la cellule, sont permanents, irréversibles. Les notions fournies à ce sujet par Marinesco permettent de mieux comprendre l'état physique de la cellule nerveuse ; le complexus colloïdal qui la compose se comporte comme un gel en quelque sorte fluide, ou bien comme un fluide extrêmement visqueux. Toutes les modifications des cellules nerveuses réalisées par tous les éléments constitutifs et notamment par les granulations colloïdales (gonflement, dissolution, rétraction, précipitation, coagulation, adsorption, modifications de la tension de surface) que l'on rencontre dans les différents processus dits vitaux, ne sont que des phénomènes physico-chimiques communs aux colloïdes. Il convient d'ajouter que, grâce encore à sa méthode, l'auteur a pu se rendre compte de l'état physique du noyau et des neurofibrilles et donner une explication rationnelle des éléments chromatophiles.

E. Feindel.

SÉMIOLOGIE

627) **A propos d'un cas de maladie de Thomsen. Le Syndrome Électrique Myotonique,** par Cluzet, Froment et Mazet. *Lyon médical*, 29 décembre 1912.

Malade de 18 ans, présentant des troubles de la décontraction musculaire remontant à l'enfance, mais plus accusés depuis l'âge de 6 ans. Ces troubles sont surtout marqués au niveau des mains, mais ils apparaissent encore dans la marche et dans les mouvements de la mâchoire.

Absence d'hyperexcitabilité mécanique et d'hypertrophie musculaire. Absence de caractère familial. Goitre ancien. L'excitation du long supinateur, des fléchisseurs des doigts et des muscles de l'éminence thénar présente le syndrome myotonique au complet : spasme myotonique et contraction galvanotonique persistante, décontraction lente, mouvements ondulatoires, hyperexcitabilité électrique, tendance à l'inversion polaire. En plus de ce syndrome classique, on observe la particularité suivante : l'excitation galvanique du nerf fait apparaître le spasme myotonique dans le muscle malade tout comme l'excitation directe de ce muscle.

Les réactions myotoniques ne seraient qu'une réaction sarcoplasmatique dénotant une exaltation fonctionnelle, de nature toxique, de cette partie du muscle qui ne réagit pas à l'état normal. On concevrait qu'un trouble des échanges organiques ou dans le fonctionnement des glandes à sécrétion interne (ici thyroïde) puisse réaliser le syndrome myotonique.

P. Rochaix.

628) **Note sur la Démarche dans l'Athétose étudiée d'après la Cinématographie,** par Aloysio de Castro (de Rio de Janeiro). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXV, n° 3, p. 265, mai-juin 1912.

Les séries de photographies accompagnant ce court article montrent quantité de détails auxquels une description ne saurait s'attacher; l'auteur contribue par son travail à démontrer l'importance de la cinématographie appliquée à l'étude des maladies nerveuses. E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

629) **Lésion Hémorragique de la Couche optique,** par L. Bériel et Badolle. *Soc. des Sciences méd. de Lyon,* 15 mai 1912. *Lyon médical,* 8 septembre 1912.

Femme de 80 ans, qui, après un ictus, présenta une paralysie faciale sans participation apparente du facial supérieur, déviation de la tête et des yeux à droite, langue déviée à gauche. Pas de paralysie nette des membres, ni de contracture. Hémianesthésie à la piqûre, apparente au membre supérieur droit, pas à la face. Pas de dysarthrie, pas d'aphasie.

Réflexes rotuliens absents, réflexe des orteils en flexion des deux côtés.

Le lendemain, aphasie motrice. Paralysie des membres. Anesthésie persiste. Coma et mort deux jours après.

A l'autopsie, foyer hémorragique localisé à la *partie antérieure et interne du thalamus* gauche, paraissant être de l'encéphalite hémorragique plutôt qu'une véritable hémorragie. Le pulvinar et les parties postérieures des noyaux interne et externe sont intacts. L'aphasie aurait été probablement transitoire A noter aussi l'absence du réflexe de Babinski, l'absence de troubles subjectifs de la sensibilité, de tremblement et d'ataxie. P. Rochaix.

630) **Examen, sur coupes sériées, d'un cas d'Hémianesthésie Thalamique,** par L. Bériel. *Soc. méd. des Hop. de Lyon,* 5 novembre 1912. *Lyon médical,* 17 novembre 1912, p. 833.

Après description des coupes, l'auteur conclut qu'en présence d'une lésion destructive en foyer et d'un symptôme qu'on serait tenté logiquement de lui attribuer, il n'est pas permis de considérer uniquement cette lésion, même si elle est seule apparente à l'œil nu ; les lésions fines diffuses, qui paraissent bien n'apporter dans le tissu que des modifications dynamiques et passagères, ont une valeur qu'on ne peut négliger.

De plus, un complexus clinique symptomatique d'une lésion cérébrale en foyer, accompagné d'hémianesthésie prédominante, pour lequel on pourrait penser à une lésion thalamique, n'implique pas la nécessité d'une localisation du foyer dans les parties postérieures de la couche optique, au moins si l'observation ne dépasse pas quelques jours. P. Rochaix.

631) **Lésion de la partie postérieure de la Couche optique sans Troubles de la Sensibilité,** par L. Bériel et Fauchery. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon,* 5 novembre 1912. *Lyon médical,* 17 novembre 1912, p. 839.

Femme de 56 ans, ayant présenté un ictus il y a six mois. Actuellement hémiplégie droite. La sensibilité est explorée à l'épingle, il n'existe aucune différence d'un côté à l'autre, ni au contact, ni à la piqûre. Ni tremblements ni douleurs. Bientôt signes de pneumonie. Mort.

A l'autopsie, avant de faire des coupes sériées, on constate une lésion destructive occupant la région postérieure de la couche optique, du côté opposé à celui où siégeait la paralysie.

Donc, en présence de symptômes hémiplégiques par lésions cérébrales, l'absence d'anesthésie cutanée et de douleurs ne suffit pas pour faire exclure le diagnostic de lésion thalamique postérieure.

Les lésions de la couche optique ont donc une représentation clinique souvent obscure. P. Rochaix.

632) **Polynucléose du Liquide Céphalo-rachidien par Ramollissement Cérébral,** par H. Eschach (de Bourges). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXVIII, n° 25, p. 96, 18 juillet 1912.

MM. Babinski et Gendron ont montré qu'un ramollissement cérébral pouvait s'accompagner de leucocytose du liquide céphalo-rachidien. L'auteur rapporte l'observation d'un fait de ce genre avec examen nécropsique.

Il s'agit d'un individu ayant présenté un ictus apoplectique par thrombose de l'artère sylvienne, puis de la déchéance intellectuelle avec signes de destruction cérébrale et d'irritation méningée. Une ponction lombaire, faite le quatrième jour, a confirmé la réaction clinique méningée par l'existence d'un grand nombre de polynucléaires dans le liquide céphalo-rachidien en dehors de toute hémorragie méningée.

L'autopsie permit d'établir les rapports anatomo-cliniques. La présence d'un vaste foyer de ramollissement, détruisant une grande partie de l'écorce, des noyaux centraux et toute la capsule interne, explique les phénomènes cérébraux. L'épaississement méningitique tout autour du foyer est en rapport avec l'irritation méningée constatée et avec la réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien. Celle-ci est bien contemporaine de l'ictus, puisque par sa nature elle indique un processus aigu et qu'elle a disparu en quelques jours. On doit considérer cet épaississement de la pie-mère comme le reliquat d'une vive réaction pie-mérienne consécutive au brusque arrêt de la circulation dans un territoire étendu du cerveau. E. Feindel.

633) **Sur un cas de Kyste hydatique du Cerveau,** par Corneloup. *Le Dauphiné médical*, an XXXVI, n° 8, p. 163-171, août 1912.

Il s'agit d'un homme de 35 ans, souffrant de maux de tête, de vertiges et de vomissements. Ce qui frappe le plus dans son état, c'est l'affaiblissement intellectuel.

Du côté du système nerveux on ne constate pas de paralysie des membres, mais une diminution de la force musculaire ; il n'y a pas de troubles de la sensibilité ; les réflexes tendineux sont plutôt diminués ; pas de troubles sensoriels, pas de troubles de la musculature de l'œil, pas d'inégalité pupillaire. On fait le diagnostic de compression cérébrale par une tumeur ; cependant, en raison des vertiges, on ne peut pratiquer l'examen du fond de l'œil.

Subitement cet homme tomba dans le coma ; on fit un traitement mercuriel intensif, et, au bout de quelques jours, le malade se releva ; il se rétablit si bien qu'il pouvait marcher, causer et s'occuper.

L'amélioration ne se maintint pas et, 20 jours plus tard, le malade retombait dans le coma ; il en est sorti après une nouvelle série d'injections mercurielles ; mais bientôt nouvel accès de coma et mort.

A l'autopsie on constate la présence d'un kyste du volume d'une grosse man-

darine niché entre la dure-mère, avec laquelle il adhère, et la substance cérébrale, dans laquelle il s'est creusé un lit. Sa situation est le lobe frontal dans sa moitié supérieure, un peu en avant de la scissure de Rolando.

Deux faits sont particulièrement intéressants dans cette histoire anatomo-clinique. Ce sont d'abord les périodes de santé parfaite qui ont alterné avec les crises de coma. Rien n'est, il est vrai, plus variable que l'évolution du kyste hydatique du cerveau, et l'on sait que des tumeurs cérébrales très volumineuses peuvent ne se révéler presque par aucun signe. En second lieu le malade est sorti deux fois du coma à la suite des injections d'huile grise; il s'agit évidemment de coïncidences; mais la succession des faits fut si nette que le diagnostic de tumeur cérébrale de nature syphilitique a pu sembler assuré.

E. Feindel.

PROTUBÉRANCE et BULBE

634) **Le Larynx dans la Paralysie Glosso-labio-laryngée (étude clinique)**, par A. Charvet. *Thèse de Lyon*, 1912, Maloine, édit.

Dans la paralysie glosso-labio-laryngée, les troubles fonctionnels d'origine laryngée sont d'ordinaire peu marqués. Le larynx ne prend aucune part dans les troubles de la déglutition. La dysphagie du début, attribuée par Krishaber à la perte de la sensibilité réflexe du larynx, relève des troubles moteurs de la langue, du voile et du pharynx. La sensibilité réflexe est ordinairement conservée. On peut observer, par contre, quelques douleurs consistant en une sensation de constriction douloureuse au niveau du larynx et du pharynx. Elles succèdent, du moins au début, à une fatigue musculaire de ces organes (lecture à haute voix, déglutitions répétées).

La part que prend le larynx dans la production des troubles de la parole est presque insignifiante. Tout se borne le plus souvent à un peu de monotonie, à une légère raucité de la voix. L'affaiblissement du son vocal, qu'on a parfois signalé, relève surtout de la faiblesse expiratoire. Quant à l'aphonie complète, elle est exceptionnelle.

Les troubles du chant sont plus accusés et l'émission des notes élevées est souvent impossible.

Le larynx paraît avoir une influence surtout marquée sur les troubles de la respiration, et l'on peut voir, comme dans le tabes, certains malades présenter des accès de suffocation brusques, avec sensation de constriction à la gorge et asphyxie complète pendant quelques secondes.

Les rares examens laryngoscopiques qui ont été pratiqués nous expliquent parfaitement ces différents symptômes : la paralysie complète du larynx avec la corde en position cadavérique est d'une exceptionnelle rareté. Les troubles moteurs les plus communément observés consistent soit en une parésie des tenseurs, soit en une parésie des abducteurs.

La parésie des tenseurs semble être la première étape de l'envahissement laryngé. Elle peut, d'ailleurs, coexister ensuite avec la parésie des abducteurs. La parésie des abducteurs n'a été signalée que dans des cas douteux. Quel que soit le groupe musculaire atteint, la paralysie est généralement bilatérale et les deux côtés sont souvent lésés à un égal degré. L'apparition des signes laryngés est presque toujours tardive et habituellement les troubles parétiques du larynx sont postérieurs à ceux de la langue, des lèvres et du voile. Ils ne sont d'ailleurs

pas constants, et fréquemment le larynx reste intact pendant toute la durée de l'évolution.

La maladie de Duchenne semble être, surtout au point de vue clinique, une paralysie glosso-labio-*pharyngée*. Les signes laryngés peuvent venir compléter le tableau clinique, mais ils sont habituellement légers et peuvent manquer.

P. Rochaix.

MOELLE

635) **Curieuses Déformations des Mains chez un Tabétique. Ostéo-arthropathies Tabétiques Métatarso-phalangiennes**, par J. Nicolas et L. Charlet. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 28 avril 1912. *Lyon médical*, 5 mai 1912.

Déformations symétriques des mains et des pieds survenues progressivement depuis deux ans. De plus, les pieds présentent des ostéo-arthropathies classiques. Aux mains, les doigts sont déjetés en dedans en coup de vent, de telle façon que le petit doigt fait presque un angle de 90° avec le Ve métacarpien. L'index est incliné de 20°, les deux doigts du milieu font des angles intermédiaires. La phalange du cinquième doigt est totalement luxée et se trouve sur la face latérale interne du Ve métacarpien ; les autres sont subluxées. Ces positions, fixées par des rétractions musculaires, sont facilement réductibles et récidivent dès qu'on ne maintient plus les doigts.

Les examens électrique et radiographique n'apprennent rien. Il ne peut y avoir d'arthropathie tabétique sans modifications osseuses, synoviales, sans atrophie, usure ou hypertrophie. Ces déformations, en relation certaine avec le tabes, sont peut-être dues à des troubles trophiques d'origine centrale portant sur les adducteurs des doigts, les luxations étant secondaires.

P. Rochaix.

636) **Les Suites d'une opération de Franke pour Crises gastriques du Tabes**, par Cade et Leriche. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 7 mai 1912. *Lyon médical*, 19 mai 1912.

Malade opéré et présenté en décembre, ayant depuis février de nouvelles crises gastriques, cette fois étendues à l'intestin et au rectum. Il faut probablement incriminer la régénération de certaines fibres nerveuses ou des suppléances pour la conduction sensitive. Mais l'opération de Franke, pour prévenir les phénomènes douloureux dans le domaine de l'intestin, devrait descendre au-dessous du dixième étage dorsal. Donc les échecs peuvent être dus, soit à une faute de thérapeutique (il faut agir aussi sur les nerfs intestinaux), soit à une faute de diagnostic. Il y a en effet des crises sympathiques et des crises pneumogastriques. Les crises sympathiques seules sont justiciables de l'opération de Fœrster ou de celle de Franke.

P. Rochaix.

637) **Ostéo-arthropathie Tabétique du Cou-de-pied à forme hypertrophique**, par G. Cotte. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 12 novembre 1912. *Lyon médical*, 24 novembre 1912, p. 872.

Ostéo-arthropathie un peu spéciale. L'hypertrophie n'est pas localisée à la jointure et aux parties molles péri-articulaires, mais s'étend à tout le membre inférieur. La myosite ossifiante, la soudure osseuse et les exostoses, qu'on voit sur le squelette, se comprennent mieux avec une action infectieuse locale qu'avec la notion d'un trouble trophique secondaire. S'agit-il d'une infection surajoutée?

P. Rochaix.

638) **Opération de Franke pour Crises gastriques du Tabes**, par G. Mouriquand et Cotte. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 7 mai 1912. *Lyon médical*, 19 mai 1912.

Cas rebelle aux médicaments. La ponction lombaire (25 centimètres cubes, hypertension nette) fut suivie d'accidents graves. L'opération chirurgicale fut, par contre, suivie d'une amélioration considérable. Le malade vomit quelquefois, mais ne souffre plus. Tout récemment, néanmoins, il a présenté quelques légères névralgies intercostales, dues peut-être à une régénération nerveuse.

P. Rochaix.

639) **Crises gastriques du Tabes. Élongation du Plexus Solaire. Gastro-entérostomie**, par Jaboulay. *Soc. nat. de médecine de Lyon*, 17 juin 1912. *Lyon médical*, 1er septembre 1912.

Homme de 43 ans, syphilitique depuis douze ans, avec douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Depuis deux mois, crises gastriques. Élongation du plexus solaire, arrachement de quelques fibres nerveuses et gastro-entérostomie postérieure (l'estomac étant adhérent à la rate par sa grosse tubérosité). Cessation immédiate des douleurs.

Il faut procéder de la périphérie au centre comme dans les névralgies du trijumeau. Le pneumogastrique droit est modifié dans son fonctionnement comme le sympathique. Si le pneumogastrique gauche participe à la maladie, on peut en faire l'élongation près du cardia. En cas de récidive, remonter vers le ganglion trophique de la racine postérieure et arracher brutalement le bout central des six ou sept derniers nerfs intercostaux. Peut-être la simple trépanation rachidienne pourrait améliorer les crises gastriques. P. Rochaix.

640) **L'Élongation du Plexus Solaire comme traitement des Crises gastriques du Tabes**, par P. Audibert. *Thèse de Lyon*, 1912.

Au point de vue clinique comme au point de vue pathogénique, on peut rapprocher les crises gastriques du tabes des névralgies et viscéralgies. Il existe un parallèle très net entre le traitement chirurgical des crises gastriques du tabes et celui de la névralgie faciale. Dans les crises gastriques, comme dans la névralgie du trijumeau, la première opération à tenter et la plus logique est l'intervention périphérique : l'élongation du plexus solaire.

Dans les cas où une récidive obligerait à opérer de nouveau, l'opération de Franke faite avec brusquerie, puis la trépanation rachidienne et cranienne sont indiquées pour lui succéder. L'élongation du plexus solaire a l'avantage de permettre de voir et d'explorer l'estomac. C'est une opération simple et efficace, par laquelle on agit à la fois sur le sympathique et sur le pneumogastrique. Elle ne présente ni les dangers, ni la difficulté opératoire de la radicotomie postérieure; elle doit toujours lui être préférée. P. Rochaix.

641) **Contribution à l'étude du traitement chirurgical des Crises gastriques du Tabes**, par J. Mazade. *Thèse de Lyon*, 1912.

Quand le traitement médical a échoué, il est formellement indiqué de recourir à l'intervention chirurgicale. L'opérateur doit se proposer d'agir sur les conducteurs sensitifs de l'estomac et rejeter toute intervention directe sur ce viscère. Les diverses méthodes ne doivent pas être employées indifféremment : elles sont de gravité différente et ont des indications variables.

Dans la crise ordinaire, c'est le sympathique qui est en jeu. On peut l'atteindre par une élongation du plexus solaire, par la radicotomie postérieure de Fœrster ou par l'opération de Franke. On peut enfin essayer d'anesthésier les

racines par l'injection de novocaïne au niveau de l'émergence des nerfs dorsaux (Kœnig). En pratique, il faut toujours essayer la méthode simple de Kœnig. En cas d'échec, il faut commencer par l'opération efficace et non dangereuse de Franke; l'opération de Fœrster, plus grave, sera réservée aux cas rebelles. Les cas manquent encore pour juger l'intervention sur le plexus solaire.

Dans les rares crises où l'on soupçonnerait l'intervention du pneumogastrique, il faudrait rejeter les méthodes précédentes et recourir soit à la vagotomie sous-diaphragmatique d'Exner, soit peut-être à une intervention plus complexe entre le ganglion jugulaire et le bulbe, suivant les indications de Fœrster et de Kuttner. P. Rochaix.

642) **Un Cas Parisien de Poliomyélite aiguë mortelle,** par Widal, Levaditi, Brodin et Mlle Leonkano. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, an XXVIII, n° 24, p. 20-24, 11 juillet 1912.

Les auteurs ont eu l'occasion d'observer, en avril 1912, un adolescent atteint de poliomyélite aiguë, et qui a succombé le troisième jour de la maladie. L'observation a été complétée par une étude microscopique et expérimentale. Elle est intéressante à plusieurs points de vue.

En premier lieu, il s'agit d'une forme supérieure, essentiellement cervicale et bulbaire de la maladie de Heine-Médin, forme relativement rare, si on la compare au type purement spinal de cette maladie. En second lieu, les troubles paralytiques ont été précédés par une angine, ce qui semble indiquer que la porte d'entrée du virus a été l'amygdale. Ensuite les auteurs ont constaté une concordance frappante entre l'évolution des signes cliniques, d'une part, et celle des altérations anatomo-pathologiques du système nerveux central, d'autre part. Enfin, l'inoculation du virus au singe a révélé des particularités du pouvoir pathogène de ce virus.

Au point de vue expérimental, cette observation confirme ce que Levaditi, Froin et Pignot ont relaté, à l'occasion du premier cas parisien de poliomyélite mortelle relaté par eux, en février 1911, à savoir la faible virulence du microbe pour le singe. En effet, s'il a été possible de conférer la poliomyélite au premier singe inoculé avec la moelle et le bulbe du malade, il n'a pas été réalisé de passages réguliers avec le système nerveux central de ce premier animal infecté. C'est exactement ce qu'avaient constaté Levaditi, Froin et Pignot ; le simien injecté avec le virus humain avait contracté la paralysie infantile après une incubation de onze jours, et le passage est resté sans résultat Cela indique une atténuation de l'activité pathogène du microbe, lorsque ce microbe provient de cas sporadiques de maladie de Heine-Medin. E. Feindel.

643) **Réflexions à propos de trois Cas Parisiens de Poliomyélite aiguë mortelle,** par Levaditi. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hopit. de Paris*, an XXVIII, n° 24, p 24-27, 11 juillet 1912.

Levaditi a étudié, au point de vue expérimental, trois cas de poliomyélite aiguë mortelle d'origine parisienne. Il s'agit de formes sporadiques de la maladie de Heine-Medin, chez des malades qui, depuis plusieurs mois, n'avaient pas quitté Paris et qui n'avaient pas été en relations avec des foyers épidémiques reconnus. Or, un fait ressort de l'étude expérimentale à laquelle ont été soumis ces cas : c'est la faible virulence du microbe pour le singe, et la différence nette qui apparaît lorsqu'on compare, à ce point de vue, les « virus parisiens » avec certains virus poliomyélitiques provenant de foyers épidémiques, ceux d'Angleterre en particulier. C'est sur ce point que l'auteur insiste.

Grâce à l'obligeance du docteur Gordon, il a pu examiner le pouvoir pathogène pour le singe de quatre moelles prélevées sur des sujets ayant contracté la poliomyélite au cours de l'épidémie qui a sévi à Londres, à Devonshire et en Cornwal, pendant l'été et l'automne de l'année 1911. Or, sur ces quatre moelles, trois ont conféré la poliomyélite au singe, et les virus se sont prêtés avec une facilité étonnante à des passages réguliers de singe à singe. L'un d'eux est à ce point actif que, même maintenant, il infecte facilement le singe par simple badigeonnage du nez avec une émulsion de moelle épinière.

Or les résultats sont tout autres lorsqu'on s'adresse aux cas sporadiques parisiens. Malgré la gravité de la maladie et l'issue mortelle rapide des phénomènes paralytiques, sur les trois moelles examinées au point de vue de leur virulence pour le singe, deux seulement ont conféré la maladie, après une incubation de 8 et 15 jours, et aucune d'elles n'a permis la réalisation de passages en série; de plus, tandis qu'on a trouvé facilement le virus dans les amygdales et les sécrétions de la gorge chez des individus atteints de poliomyélite épidémique (Landsteiner, Levaditi et Pastia, Flexner, Kling, Wernstedt et Petterson), les inoculations, faites avec l'amygdale et la muqueuse du nez des cas parisiens, sont restées infructueuses.

Il faut donc conclure que l'activité pathogène des virus qui proviennent de cas de poliomyélite sporadique est certainement inférieure à celle des virus de source épidémique. Cela explique la genèse des épidémies de paralysie infantile et rend compte, jusqu'à un certain point, de l'état sporadique de la maladie dans certaines localités et pendant certaines époques de l'année. Les constatations effectuées apportent, en effet, la démonstration expérimentale de ce que les épidémies de poliomyélite sont engendrées par un virus dont la pathogénie est exagérée par rapport à celle du microbe qui détermine la maladie sporadique. Bien entendu, les deux agents pathogènes, celui de la poliomyélite épidémique et celui de la maladie sporadique, ne diffèrent entre eux que par le degré de leur virulence, attendu qu'on ne saurait les distinguer autrement.

M. Netter rappelle des faits qui mettent en évidence une grande variation dans la virulence des virus de provenances diverses. La poliomyélite sporadique, paralysie infantile banale, est identique comme origine avec la poliomyélite épidémique ; mais l'agent pathogène paraît être seulement moins virulent, moins expansif.

Ces modifications de virulence sont vraisemblablement liées à des influences cosmiques, qui tiennent sous leur dépendance l'allure variable des maladies épidémiques.

La poliomyélite n'est pas seule dans ces cas. Il en est de même de la méningite cérébro-spinale qui, elle aussi, est tantôt sporadique, tantôt épidémique, et dans laquelle les cas multiples dans une famille sont habituellement rares. Dans la méningite cérébrale, la proportion des porteurs de germes entourant un malade est très différente, suivant que le cas appartient à une phase sporadique ou à une phase épidémique. E. Feindel.

644) **Maladie de Heine-Médin. Nouveau Cas Parisien. Étude, clinique, anatomo-pathologique et expérimentale,** par C. Levaditi, Pignot et Mlle Leoneano. *Bull et Mém de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXVIII, n° 24, p. 10-19, 11 juillet 1912.

En février 1911, Levaditi a relaté, en collaboration avec M. Froin, un cas parisien de poliomyélite aiguë ; le travail comportait une étude clinique, ana-

tomo-pathologique et expérimentale de ce cas. Depuis, il a eu l'occasion d'enregistrer une nouvelle observation de ce genre; les détails en sont exposés dans la présente note.

L'observation est intéressante à plusieurs points de vue. Au point de vue de la contagion : au moment où le malade fut pris de paraplégie, aucun foyer épidémique de poliomyélite n'était signalé à Paris, ni ailleurs en France. Cependant, si l'on tient compte de la profession de cet homme, marchand de fleurs ambulant, on conçoit qu'il se trouvait forcément en contact avec des individus habitant les quartiers les plus divers, et dont quelques-uns pouvaient même avoir débarqué de l'étranger; on peut supposer que la contagion a pu avoir comme origine quelque porteur de virus.

Au point de vue clinique, cette observation se rapproche du syndrome de Landry. La marche ascendante des phénomènes paralytiques fut des plus nettes; ce cas confirme ce que l'on savait déjà au sujet des relations intimes entre certaines paralysies à type ascendant, véritable syndrome de Landry, et la maladie de Heine-Medin.

Au point de vue anatomo-pathologique, le cas offre les particularités suivantes : en ce qui concerne la nature des lésions, il s'agit bien d'altérations de poliomyélite, comme l'indiquent la topographie de ces altérations, leurs rapports avec les vaisseaux de la substance grise et blanche, les caractères des éléments cellulaires qui entrent dans la constitution des foyers d'infiltration de la moelle, du bulbe et de la protubérance. Il faut attirer cependant l'attention sur la fréquence et l'étendue des hémorragies dans la moelle lombaire. Ensuite les observations ont décelé, tant dans les méninges et le liquide céphalo-rachidien que dans les espaces lymphatiques entourant les vaisseaux du septum antérieur (moelle cervicale et protubérance), un nombre inaccoutumé de grosses cellules mononucléaires. Leur topographie montre bien qu'elles proviennent de l'espace sous-arachnoïdien, où on les trouve en plus grand nombre et que, de là, elles se sont insinuées le long des vaisseaux, dans la gaine lymphatique qui entoure ces derniers. La libre communication entre cette gaine lymphatique et le canal rachidien, admise par Cathelin, apparaît ainsi de la façon la plus claire. Les éléments mononucléaires en question pourraient même servir de véhicule au parasite filtrant de la poliomyélite.

Au point de vue expérimental, ce cas est intéressant par le fait que l'inoculation de l'émulsion de moelle et de bulbe, préalablement filtrée, n'a pas conféré la poliomyélite au singe. Étant donné qu'aucun doute ne saurait subsister quant à la nature poliomyélitique des lésions constatées à la nécropsie, l'absence de transmission de l'infection au singe ne peut s'expliquer que par la faible virulence du microbe. C'est là un fait intéressant au point de vue épidémiologique; il n'est pas unique, car Levaditi a déjà constaté, avec Froin, cette impossibilité de transmission de la maladie en série chez le singe avec un autre virus parisien; un fait analogue a été enregistré tout récemment encore.

E. Feindel.

645) **Étude pathologique d'un cas de Poliomyélite aiguë,** par A.-M. Skoog. *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 13, p. 1180, 28 septembre 1912.

D'après son étude, l'auteur dégage les caractéristiques du processus anatomo-pathologique de la poliomyélite aiguë.

Thoma.

646) **Recherches électriques sur la Poliomyélite des Singes**, par BORDET et DANILESCU. *Congrès pour l'Avancement des Sciences. Section d'Électricité médicale*, Nimes, 1er-6 août 1912.

Les réactions anormales se traduisent parfois d'abord par de l'hyperexcitabilité faradique et galvanique. Dès que la période paralytique arrive, il y a hypo aux deux modes ; puis le R. D. apparaît. E. F.

647) **Exercices Musculaires dans le traitement de la Paralysie infantile**, par WILHELMINE-G. WRIGHT. *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXVII, p. 567, 24 octobre 1912.

L'auteur expose les raisons qui font de la gymnastique musculaire un excellent moyen de traitement de la paralysie infantile; il formule longuement les exercices applicables aux différents groupes musculaires atteints par la maladie.

THOMA.

MÉNINGES

648) **Méningite suraiguë après énucléation de l'œil pour Phlegmon post-traumatique**, par JACQUEAU. *Lyon médical*, 26 mai 1912.

Soir du premier jour, phlegmon. Matin du deuxième jour, énucléation. Matin du troisième jour, méningite suraiguë.

L'exentération ignée est la méthode de choix dans le traitement de la panophtalmie aiguë confirmée, l'énucléation restant indiquée avant que celle-ci ne soit franchement déclarée et dès qu'il est possible de la prévoir.

P. ROCHAIX.

649) **Méningite Otogène guérie**, par LANNOIS et MOLLARD. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 28 mai 1912. *Lyon médical*, 16 juin 1912, p. 1338.

Femme de 26 ans, présentant des signes de méningite et d'anciennes lésions suppurées des ganglions du cou et d'otite chronique. Elle devient sourde, présente de la diplopie (paralysie de l'abducens gauche) et du coma avec hyperthermie. Au moment où elle paraissait devoir succomber, la température s'abaisse à 38° et se continue avec de grandes oscillations. La malade revient peu à peu à elle, conservant des signes de méningite. Ponction lombaire donne un liquide trouble à prédominance lymphocytaire. On décide d'intervenir malgré l'amélioration. Le curettage de la caisse et de la mastoïde, en faisant disparaître le foyer purulent qui infectait les méninges voisines, amène la guérison. La malade garde comme séquelles du nystagmus, de la surdité totale et du déséquilibre. P. ROCHAIX.

650) **Étude du Liquide Céphalo-rachidien pour aider au diagnostic de la Méningite suppurée d'Origine Otitique**, par F.-G. WRIGLEY. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 9. *Otological Section*, p. 171, 8 juin 1912.

L'auteur donne les caractéristiques du liquide céphalo-rachidien dans quelques cas de méningite suppurée d'origine otitique avec ou sans abcès cérébral ; en outre du contenu en microbes du liquide céphalo-rachidien, sa polymorpholeucocytose, le taux de l'albumine, etc., donnent des indications permettant de préciser un diagnostic hésitant. THOMA.

651) **Méningite purulente Éberthienne; début par Symptômes d'Otite aiguë**, par A. Lemierre et E. Joltrain. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXVIII, n° 33, p. 581, 28 novembre 1912.

Il s'agit d'un homme qui présenta brusquement les symptômes d'une otite aiguë rapidement compliquée de méningite. L'examen bactériologique d'un liquide céphalo-rachidien louche montra la présence du bacille d'Eberth à l'état de pureté, en même temps que l'hémoculture permit d'isoler du sang le même microbe. La mort survint le septième jour; les phénomènes méningés : céphalalgie, délire, vomissements, contractures, avaient dominé la scène pendant toute l'évolution de la maladie, accompagnés d'une fièvre élevée, de diarrhée et de splénomégalie. A l'autopsie, il existait, d'une part, une méningite suppurée et, d'autre part, des lésions intestinales évidentes de fièvre typhoïde.

Il n'est point question ici d'une dothiénentérie secondairement compliquée de méningite, comme il en existe de nombreuses observations. Chez le malade, le diagnostic de méningite aiguë post-otitique s'imposait avant tout autre et se confirmait par l'aspect purulent du liquide céphalo-rachidien. La découverte du bacille d'Eberth dans ce liquide et dans le sang a seule révélé la véritable nature de l'infection.

Les auteurs n'ont connaissance que de six cas de méningite éberthienne primitive comparables au leur. Dans trois de ces cas (Richard et Southard, Milligan, Nieter, le diagnostic n'a été fait qu'après la mort. Dans les observations de Stühner, de David et Speix et dans celle de Bergé et Weissenbach, la nature de la méningite fut rapidement établie par l'examen du liquide céphalo-rachidien, et les trois malades guérirent.

Cette observation a fourni l'occasion de pratiquer l'étude de quelques réactions humorales. Le sérum sanguin, au troisième jour de la maladie, agglutinait à 1 pour 50, et la réaction de fixation, recherchée selon la technique de Widal et Le Sourd, s'y montrait nettement positive. Fait plus intéressant : le liquide céphalo-rachidien, à la même date, agglutinait à 1 pour 20 le bacille du laboratoire, et la réaction de fixation y était également positive. Deux jours plus tard, le liquide céphalo-rachidien agglutinait très rapidement le bacille du laboratoire à 1 pour 20 et le bacille isolé du malade à 1 pour 30.

La présence de ces réactions humorales dans le liquide céphalo-rachidien est exceptionnelle au cours de la fièvre typhoïde et semble être inséparable de lésions méningées. Widal et Sicard ont, en effet, établi que, même en cas de pouvoir agglutinant très élevé du sérum sanguin, le liquide céphalo-rachidien ne contient pas d'agglutinine. Seuls, Claret et Lyon-Caen, d'une part, Bergé et Weissenbach, d'autre part, ont constaté le pouvoir agglutinant du liquide céphalo-rachidien dans leurs cas de méningite typhique. Dans leurs observations, comme dans le cas actuel, le taux de l'agglutination du liquide céphalo-rachidien était notablement inférieur à celui du sérum.

Quant à la réaction de fixation, Bergé et Weissenbach avaient pensé à la rechercher dans le liquide céphalo-rachidien au cours de la méningite éberthienne. L'existence, dans le liquide céphalo-rachidien, de propriétés agglutinantes vis-à-vis du bacille d'Eberth et d'une réaction de fixation positive vis-à-vis de l'antigène typhique permet de reconnaître, en même temps que l'origine éberthienne de l'affection, la réalité d'une altération des méninges.

E. Feindel.

652) **Méningite à Pneumobacille de Friedländer,** par CHALIER et DUFOURT. *Soc. méd. des Hop. de Lyon,* 5 novembre 1912. *Lyon médical,* 17 novembre 1912, p. 845.

Méningite à début inconnu, observée pendant quatre jours à l'hôpital, manifestée par une symptomatologie très fruste, bornée à un état subcomateux, puis comateux, avec hyperesthésie et quelques convulsions légères des membres supérieurs. Absence de paralysie, d'inégalité pupillaire, de Kernig, de signes d'hypertension cérébrale. Intégrité des réflexes. La ponction lombaire fait faire le diagnostic de la nature et de la cause (nombreux lymphocytes, bacilles ne prenant pas le Gram). Cependant les lésions s'accordaient mal avec cette latence. On constata une méningite cérébro-spinale avec exsudats abondants, à prédominance cérébrale. Aucune formation tuberculeuse.

P. ROCHAIX.

653) **Méningite cérébro-spinale à Pneumobacille de Friedländer,** par A. SIREDEY, HENRI LEMAIRE et Mlle DE JONG. *Bull. et Mém. de la Soc méd. des Hop. de Paris,* an XXVIII, n° 27, p. 258, 1er août 1912.

Après le méningocoque, le microbe pathogène le plus fréquemment rencontré dans le liquide céphalo-rachidien, au cours des méningites cérébro-spinales, paraît être le pneumocoque. Beaucoup plus rarement, on a signalé la présence du pneumo-bacille de Friedländer. Guinon, Hutinel et Roger Voisin n'en ont relevé que quelques cas exceptionnels. Siredey, Lemaire et Mlle de Jong en ont observé un nouvel exemple.

Les caractères morphologiques des organismes recueillis dans le liquide céphalo-rachidien, et retrouvés plus tard dans le sang du cœur, du foie, de la rate de la souris inoculée, les diverses réactions de ces microbes, le contrôle fait par les cultures ne laissent aucun doute sur leur nature. Les germes n'ont pas eu l'existence éphémère sur laquelle avait insisté Guinon. Ils ont été constatés dans le liquide de deux ponctions pratiquées à 24 heures d'intervalle.

Dans les cas de ce genre, l'infection a eu le plus souvent pour point de départ une pneumonie ou une otite, qui constituent les déterminations les plus habituelles du pneumobacille. Le malade actuel ne semble pas avoir présenté la moindre manifestation du côté des poumons ou des oreilles. Il s'est plaint uniquement, au début, d'un mal de gorge, assez léger d'ailleurs et qu'il avait considéré comme guéri dans les jours qui ont précédé son entrée à l'hôpital. Il conservait encore une certaine rougeur et une tuméfaction notable des amygdales, lors de son entrée. Il est regrettable que les amygdales, égarées lors de l'autopsie, n'aient pu faire l'objet d'un examen microscopique approfondi. Selon toute vraisemblance, cette angine, d'apparence si peu redoutable, a été le point de départ de la septicémie qui a entraîné la mort. Une particularité mérite d'être relevée, c'est l'importance des altérations hépatiques. Il est logique de supposer que cette dégénérescence du foie relevait d'un état antérieur qui a échappé.

Quoi qu'il en soit, ces altérations profondes de la glande hépatique ont joué sans doute un rôle important dans l'évolution de la maladie en diminuant la résistance de l'organisme. La septicémie engendrée par le pneumobacille a revêtu des allures d'autant plus graves qu'elle évoluait sur un terrain affaibli subissant déjà le contre-coup des auto-intoxications inévitables en pareil cas.

E. FEINDEL.

654) **Un cas de Méningite à Staphylocoques consécutive à une Plaie du doigt,** par Lyonnet et Bovier. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 25 juin 1912. *Lyon médical*, 7 juillet 1912, p. 49.

Un mois après un panaris du médius droit, guéri, débutent des troubles gastro-intestinaux avec céphalée et fièvre. Il s'agissait d'une staphylococcémie avec localisation méningée mortelle en 6 jours. Ce diagnostic est assuré par l'enchaînement logique des faits, par les cultures du pus céphalo-rachidien et du sang et par la vérification anatomique. Cette observation est intéressante à cause de la rareté des méningites à staphylocoques, par l'évolution clinique relativement latente, sans vomissements, sans contractures ni signes sensoriels, par l'insuccès de la sérothérapie antiméningococcique, par la coexistence de staphylocoque dans le pus céphalo-rachidien et dans le sang. Il est logique de penser, qu'étant données la latence clinique et la discrétion des lésions anatomiques, en l'absence de ponction rachidienne, un certain nombre de cas de ce genre passent inaperçus. P. Rochaix

655) **Deux cas de Méningite suraiguë à Polynucléose rachidienne,** par E. Weill et G. Mouriquand. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 28 mai 1912. *Lyon médical*, 16 juin 1912, p. 1331.

La première malade présentait des troubles digestifs légers, une température irrégulière autour de 38°, puis devint subitement affaissée sans signe de méningite. Quatre jours après, les signes pathognomoniques apparaissent et la malade meurt le lendemain. Le drame méningé dura moins de quarante-huit heures. Même brusquerie d'apparition et d'évolution dans le second cas, mais cette fois chez une tuberculeuse avérée (tuberculose mésentérique). Cette brusquerie est rare dans la tuberculose. La ponction lombaire donna un liquide eau de roche, mais il y avait une prédominance des polynucléaires. La polynucléose rachidienne est donc un indice de haute gravité immédiate, puisqu'elle est généralement un indice de granulie. Il faut donc parfois ne pas attendre l'éclosion des signes méningés pour demander au liquide céphalo-rachidien des renseignements, qu'il donne souvent précoces et précis. P. Rochaix.

656) **Méningite cérébro-spinale chez un Tuberculeux,** par Bonnamour. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 28 mai 1912. *Lyon médical*, 16 juin 1912, p. 1336.

Malade amené à l'hôpital dans le coma complet et sans renseignement. Il présente tous les signes d'une méningite cérébro-spinale. L'auscultation ne révèle que de l'obscurité et de la la matité à une base, que l'on met sur le compte d'une pneumonie possible. La ponction lombaire donne un liquide citrin à polynucléaires sans microbes. L'autopsie révèle la présence d'une tuberculose pulmonaire assez avancée avec un abcès froid sternal, une lymphocytose pleurale et un épanchement du kyste, en même temps que des tubercules dans le foie, dans le cerveau et une méningite spinale intense. P. Rochaix.

657) **Méningite cérébro-spinale et Syphilis héréditaire tardive,** par P. Courmont et Froment. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 17 décembre 1912. *Lyon médical*, 29 décembre 1912.

Malade, âgé de 20 ans, porteur, depuis l'âge de 6 ans, d'une affection articulaire du genou traitée comme une tumeur blanche ; il présentait des signes légers mais évidents d'inflammation du sommet droit. Les accidents méningés ne pouvaient être rattachés qu'à la tuberculose avant la ponction lombaire et

l'hémoculture, qui toutes deux vinrent déceler une infection méningococcique. La nature syphilitique des lésions du sommet, du genou et des autres foyers caséeux, découverts à l'autopsie dans le foie, la rate et la base du poumon, ne fut de même reconnue que grâce aux résultats de l'inoculation, que vinrent confirmer les examens histologiques. Il paraît s'agir non d'une syphilis acquise, mais d'une syphilis héréditaire tardive. P. Rochaix.

658) **Deux cas mortels de Méningite Cérébro-spinale non Méningococcique causée par un Coccus Polymorphe,** par F. Chevrel et J. Bodinière (de Rennes). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hopitaux de Paris,* an XXVIII, n° 29, p. 325, 24 octobre 1912.

Le travail de MM. Chevrel et Bodinière apporte une contribution personnelle à l'étude des méningites cérébro-spinales d'origine non méningococcique. Les auteurs ont réussi à isoler du liquide céphalo-rachidien et du sang de leurs malades des germes pathogènes différents du méningocoque de Weichselbaum, et différents aussi, morphologiquement et biologiquement, des pseudo-méningocoques décrits jusqu'ici.

Une autre particularité clinique signalée est la mort rapide d'un de leurs sujets méningitiques à la suite d'une injection de 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique. Les auteurs ne disent pas s'il s'agit d'une injection sous-arachnoïdienne. Dans cette hypothèse, il eût été possible d'invoquer la réaction méningée provoquée par l'inoculation d'un sérum étranger au contact des méninges, réactions parfois extrêmement vives, que M. Sicard a observées, en dehors de toute anaphylaxie, avec Salin (méningite sérique surajoutée).

Ces faits, ajoutent les auteurs, plaident une fois de plus en faveur de la nécessité d'un diagnostic étiologique précis, chaque fois que l'on envisage l'éventualité d'un traitement sérique. E. F.

659) **Méningite cérébro-spinale à Méningocoques. Sérothérapie. Mort par Anaphylaxie,** par Lesné et Besset. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* an XXVIII, n° 27, p. 250, 1er août 1912.

Il existe fort peu de cas de mort par anaphylaxie au cours du traitement sérique de la méningite cérébro-spinale. Cependant, le fait rapporté ici est à rapprocher des observations de Courtois-Suffit et Dubosc, d'Hutinel et Darré, de Louis Martin et Darré, toutes également terminées par la mort.

Il s'agit ici d'un cas d'anaphylaxie mortelle au cours du traitement sérothérapique d'une méningite cérébro-spinale chez un homme qui, six ans auparavant, avait reçu une injection sous-cutanée de sérum. Cette longue incubation n'a rien de surprenant et nombreuses sont les observations semblables.

La vaccination anti-anaphylactique par voie sous-cutanée et rectale, pratiquée plusieurs fois, n'a pas empêché l'apparition des accidents. Si donc on se trouve dans la nécessité de faire une injection intrarachidienne de sérum dans un cas où l'anaphylaxie peut être à redouter par suite d'un traitement sérique antérieur, il faut anaphylactiser le malade d'une façon plus efficace suivant le procédé de Besredka, en injectant quelques centimètres cubes de sérum soit dans les veines, soit dans le canal rachidien.

Au reste, les accidents d'anaphylaxie sérique sont peu fréquents au cours de la méningite cérébro-spinale ; dans la majorité des cas, ils sont d'un pronostic bénin et les accidents mortels sont très rares. Il faut essayer de les prévenir par un emploi judicieux de la sérothérapie, mais la crainte d'accidents excep-

tionnels ne doit pas restreindre l'emploi d'une méthode thérapeutique qui a fait ses preuves et qui est l'une des plus belles acquisitions de la médecine contemporaine. E. Feindel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

660) **A propos des Injections locales d'Alcool au cours de la Névralgie faciale,** par J.-A. Sicard (de Paris). *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 17 décembre 1912. *Lyon médical*, 29 décembre 1912.

L'alcoolisation locale du trijumeau aboutit à une destruction temporaire de ses fibres nerveuses (myéline et cylindraxe). Cette neurolyse n'est obtenue que par une injection intratronculaire et une répartition suffisante de l'agent lytique (alcool à 80° au moins, glycérine phéniquée ou formolée au 1/20). Les recherches de l'auteur lui permettent d'affirmer qu'en général l'alcoolisation d'un tronc nerveux ne *modifie pas simplement la conductibilité de ses fibres* (Bériel), ainsi que le prouvent les examens cliniques de la sensibilité cutanée.

Dans quelques cas, où, malgré l'anesthésie dûment réalisée, la douleur persiste, l'excitation algique part de plus haut, ainsi que le confirme l'efficacité des injections profondes à la base cranienne. Tandis que les sections chirurgicales paraissent exciter la sève de l'axone, les injections lytiques apaisent cette suractivité ; ni l'une ni l'autre méthode ne saurait prétendre à une destruction *durable*. P. Rochaix.

661) **Les processus de Neurolyse et les Injections thérapeutiques d'Alcool dans les Névralgies,** par L. Bériel. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 17 décembre 1912. *Lyon médical*, 29 décembre 1912, p. 1136.

Les agents thérapeutiques employés ne détruisent probablement pas les troncs nerveux. Neurolyse signifie destruction nerveuse, mais il n'y a souvent qu'une « section physiologique » passagère. La neurolyse fonctionnelle est un processus très complexe. Les deux propriétés essentielles du nerf, la conductibilité et l'excitabilité peuvent être dissociées, au moins dans les conditions expérimentales et d'une manière passagère. La neurolyse physiologique totale, représentée pour le nerf sensitif par la perte des sensibilités objective et subjective, reste le critérium de la guérison.

On peut observer une antinomie entre l'état anatomique et la capacité fonctionnelle. Un stade de destruction fonctionnelle doit correspondre à des modifications physico-chimiques élémentaires. Cette neurolyse moléculaire est le premier terme de la neurolyse anatomique. Celle-ci consiste surtout en modifications interstitielles et péri-axiles et se présente avec des étapes qui peuvent sans doute être dissociées : les modifications de la gaine péri-axile peuvent se produire sans entraîner des modifications du cylindraxe. La réciproque est moins sûre. Il est possible que pour l'alcool la neurolyse puisse être dissociée et se borner à la phase péri-axile.

Les expériences faites démontrent une influence neurolytique complète de l'alcool à 80°, mais il s'était agi de nerfs mixtes plus sensibles que les conducteurs simples. De plus, le résultat n'est pas constant. Le problème est donc complexe.

A propos de la discordance possible des troubles de structure et des perturbations physiologiques, il faut se demander quel rapport existe entre les altéra-

tions de tel élément du nerf et les troubles de telle propriété. Les examens histologiques de l'auteur lui ont montré que les injections d'alcool ne donnaient que des lésions légères des gaines myéliniques, et il admet que dans la pratique courante l'alcool à 80° ne détruit pas la continuité des fibres, mais détermine un trouble *régional* intéressant les éléments du nerf qui ont une nutrition surtout régionale (gaine axiale), que ces troubles mettent le cylindraxe transmetteur des vibrations nerveuses dans un état d'excitabilité et de conductibilité modifiées.

P. Rochaix.

662) **Les injections anesthésiantes du Laryngé supérieur dans la Dysphagie des Tuberculeux**, par Lannois. *Lyon médical*, 15 septembre 1912, p. 451.

Description de la technique. Appréciation des résultats. Le résultat est admirable, mais il faut donner la préférence aux injections d'alcool, car elles procurent des analgésies qui durent de deux semaines à un mois et plus. Il se produit une atténuation des lésions locales et une amélioration générale du fait de l'alimentation.

Les échecs sont dus à ce que parfois l'injection n'a pas atteint le nerf. Il faut recommencer. Certains auteurs pensent que le récurrent contient aussi des fibres sensitives, il suffit alors d'anesthésier le filet anastomotique en injectant plus en arrière les dernières gouttes d'alcool, lorsqu'on fera la piqûre au point où le laryngé supérieur traverse la membrane thyro-hyoïdienne. Parfois les lésions dépassent la zone d'innervation sensitive du laryngé supérieur. Ce nerf peut présenter des lésions de névrite. De plus, il faut distinguer la *dysphagie douloureuse* de la *dysphagie mécanique*, souvent associées il est vrai. Dans le dernier cas, la déglutition produit une quinte de toux violente, les aliments s'engagent dans le larynx. Les injections de cocaïne ou d'alcool sont donc défavorables dans cette dysphagie mécanique.

P. Rochaix.

663) **Résection de la branche interne du Nerf Laryngé supérieur comme traitement de la Dysphagie par Cancer du Larynx**, par A. Chalier, P. Bonnet et Gignoux. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 10 décembre 1912. *Lyon médical*, 22 décembre 1912.

Résultats satisfaisants : chez les tuberculeux elle supprime la dysphagie douloureuse, chez les cancéreux elle atténue de cruelles souffrances. La névrotomie du nerf laryngé supérieur mérite de prendre place dans le traitement de la dysphagie laryngée à côté des injections d'alcool et de cocaïne pratiquées au niveau du laryngé supérieur.

P. Rochaix.

664) **La Névrotomie du Nerf Laryngé supérieur dans la Dysphagie des Tuberculeux. Données anatomiques, indications, technique**, par André Chalier et Paul Bonnet (de Lyon). *Presse médicale*, p. 931, 9 novembre 1912.

Exposé d'une technique des plus simples, mais qui exige une connaissance exacte de la région thyro-hyoïdienne. Elle constitue moins une opération de petite chirurgie qu'une opération de médecine opératoire, nécessitant seulement quelques notions précises d'anatomie.

E. F.

665) **Kyste hématique du Nerf Cubital**, par Mériel et Tourneux (de Toulouse). *Bull. et Mém. de la Société anatomique de Paris*, juillet 1912, p. 315.

Kyste hématique, sans lésion nerveuse concomitante. Le malade ne signale pas de traumatisme antécédent.

De tels cas sont rares (Moreau, Busch, Schwartz); il s'agit de pseudo-kystes, rattachables aux tumeurs conjonctives des nerfs; ils représentent d'anciens hématomes enkystés, et peut-être aussi peuvent-ils se développer aux dépens des lymphatiques dilatés des espaces conjonctifs interfasciculaires. E. F.

666) **Alcoolisation du Nerf Saphène externe dans les Algies du Bord externe du pied,** par J.-A. Sicard et A. Leblanc. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hopit. de Paris*, an XXVIII, n° 25, p. 962, 4 juillet 1912.

Les auteurs ont observé deux sujets atteints d'algies du bord externe du pied. L'un de ces malades, âgé de 45 ans, présentait depuis plus d'un an une douleur extrêmement vive au niveau du tégument avoisinant la région dorsale du segment métatarso-phalangien du petit orteil. Le diagnostic est resté imprécis. L'autre, au contraire, est un homme de 55 ans, hémiplégique gauche d'ancienne date, artérioscléreux, qui fut atteint de gangrène du petit doigt du pied gauche par sténose vasculaire localisée;

Tous les traitements médicaux, locaux et généraux, repos, douches d'air chaud, électricité, radium, rayons X, etc., ou analgésiques internes ou thérapeutique anti-syphilitique avaient échoué. Or, comme la région siège de l'algie était tributaire du nerf saphène externe et que celui-ci est facilement accessible à deux ou trois travers de doigt au-dessus de la malléole externe et à un centimètre environ en dehors du rebord osseux du péroné, cheminant dans le tissu sous-cutané, il a semblé possible de détruire cette branche nerveuse par une injection locale d'alcool.

A la suite de la neurolyse, l'algie a cédé aussitôt chez le premier sujet, qui reste guéri depuis sept mois. Chez l'autre, la douleur a considérablement diminué, sans sédation absolue. Dans ce dernier cas, il n'y eut aucun retentissement nuisible sur la marche du sphacèle. Il est évident que le procédé ne peut donner de résultats utiles que dans les algies de cause périphérique.

Il était intéressant de rapporter ces faits. Ils sont une application au nerf saphène externe de la méthode neurolytique employée avec les résultats remarquables que l'on sait au cours de la névralgie faciale dite « essentielle ». Pour le trijumeau comme pour le saphène externe, il s'agit de nerfs sensitifs. Leur destruction par l'alcool ne saurait, par conséquent, entrainer de paralysies musculaires. E. Feindel.

INFECTIONS et INTOXICATIONS

667) **Angine de Poitrine et Tabac,** par G. Mouriquand et L. Bouchut (de Lyon). *Archives des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, octobre 1912, p. 657.

Débat pathogénique à propos d'un cas. Le tabac provoque des crises d'angor bénignes, exceptionnellement mortelles (un seul cas sans lésions). Il n'existe pas de preuve d'une angine de poitrine mortelle commandée par des lésions anatomiques d'origine tabagique. E. F.

668) **Note sur le traitement des Vomissements incoercibles de la Convalescence de la Fièvre Typhoïde par les Injections hypodermiques d'Adrénaline,** par Alfred Khoury (de Beyrouth). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, n° 29, p. 333, 24 octobre 1912.

Dans un cas de fièvre typhoïde avec vomissements graves, l'auteur donna avec succès le traitement adrénalinique intensif.

Il soulève la question de l'origine hypo-épinéphritique des accidents conjurés par cette médication. E. Feindel.

669) **De la Sérothérapie intensive dans les Paralysies Diphtériques,** par R. Gauducheau. *Gazette méd. de Nantes,* an XL, n° 48, p. 1017, 30 novembre 1912.

Observation concourant à démontrer les bons effets de la sérothérapie dans les paralysies diphtériques ; mais il est nécessaire de recourir à des doses élevées et de ne pas négliger l'emploi d'une thérapeutique adjuvante (adrénaline ou opothérapie surrénale). E. Feindel.

670) **Hémiplégie après Scarlatine chez une Femme en Couches,** par Issailovitch-Dusciau. *Presse médicale,* n° 101, p. 1025, 7 décembre 1912.

Le fait rapporté par l'auteur est d'autant plus intéressant que la scarlatine et l'hémiplégie survinrent, chez la malade, dans la période des suites de couches. On voit donc que la scarlatine, comme les infections puerpérales, peut donner lieu à des hémiplégies avec ou sans aphasie. Mais ces hémiplégies de la scarlatine paraissent d'un pronostic moins sévère que celles qui proviennent d'une infection puerpérale. E. Feindel.

671) **Un cas de Lèpre,** par R. Horand. *Soc. nat. de méd. de Lyon,* 24 juin 1912. *Lyon médical,* 22 septembre 1912, p. 465.

Espagnol de 26 ans, à faeies pathognomonique : eoryza, bouche ouverte, nodules lépreux, plaques de léprome diehroïques et eouperosiques sur le front et les joues ; lèvres violacées, plaies multiples, plaques achromatiques, éléphantiasis asphyxique des jambes et des pieds, des avant-bras et des mains, avec les zones d'anesthésie typiques, avec la thermo-anesthésie. L'examen ultra-microscopique montre des bacilles de Hansen. P. Rochaix.

672) **Tétanos. Injection médullaire en déclivité bulbaire. Guérison,** par G. d'Hotel (de Poix-Terron, Ardennes). *Écho médical du Nord,* an XVI, n° 16, p. 194, 21 avril 1912.

En décembre 1909, l'auteur a observé un tétanos d'origine céphalique généralisé, qui a guéri aprés vidange lombaire du liquide médullaire et remplacement par du sérum antitétanique en basculant le corps en position déclive des épaules et surélevée du bassin de façon à faire baigner le bulbe par le sérum. Il publie maintenant l'observation d'un second cas guéri dans les mêmes conditions. Il s'agit d'un tétanos, d'origine céphalique également, mais ayant, du moins au moment où fut commencé le traitement, la forme du tétanos hydrophobique (tétanos céphalique de Walh).

On a depuis longtemps injecté le sérum dans la région lombaire, avec des résultats divers. Mais l'immersion directe du bulbe par position déclive n'a pas été faite. C'est pourquoi l'observation est à signaler en raison de la guérison et du procédé de traitement.

Faut-il attribuer la première au second ? d'autres observations pourront le dire.

Ce qu'on est en droit de constater, c'est la diminution des phénomènes spasmodiques dans les 24 heures après l'immersion du bulbe, centre des contractions tétaniques.

Il semble, en présence des résultats décourageants des injections sous-cuta-

nées, qu'il soit indiqué, le cas échéant, de faire semblable traitement. D'autant que l'injection ne produit aucune réaction douloureuse à la dose de 20 centimètres cubes, si une quantité suffisante de liquide médullaire a pu s'écouler.

L'auteur appuie son cas humain par des cas de tétanos chez le cheval, traités avec succès par l'antisérum dans la cavité vertébrale, la tète étant en position déclive.

E. F.

673) **Tétanos grave. Sérothérapie. Guérison,** par A. Clerc. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXVIII, n° 32, p. 516, 21 novembre 1912.

Il s'agit d'un jeune homme chez lequel, quinze jours après une plaie de la main par arme à feu, se déclara un tétanos généralisé, qui guérit en douze jours environ, après un traitement composé d'ingestion de chloral à hautes doses et d'injections quotidiennes de sérum antitétanique ; parmi ces injections deux furent intraveineuses et introduisirent chaque fois 50 centimètres cubes, les autres furent sous-cutanées, la plupart de 50 centimètres cubes, la quantité totale étant de 340 centimètres cubes répartis en sept jours.

Quoique le traitement ait été mixte, et malgré l'efficacité possible du chloral à haute dose, l'auteur croit que la sérothérapie a joué un rôle bienfaisant ; il admet que la guérison de son malade démontre une fois de plus la nécessité qu'il y a d'injecter aux tétaniques, d'une façon précoce, le sérum à haute dose, soit dans les veines, soit même simplement sous la peau ; quant aux injections intrarachidiennes, elles auraient été, dans ce cas, bien difficiles à pratiquer, vu la contracture des muscles du tronc.

E. Feindel.

674) **Sur un cas de Tétanos traité par les Injections massives de Sérum antitétanique,** par J. Darier et Charles Flandin. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, n° 31, p. 458-466, 14 novembre 1912.

Si la valeur préventive des injections de sérum antitétanique est aujourd'hui presque universellement admise, la valeur curative de ce traitement est encore discutée. Si toutefois on peut espérer arrêter le tétanos par le sérum antitétanique, trois conditions sont nécessaires : agir vite, énergiquement et avec continuité.

Ce sont des principes qui ont guidé les auteurs dans un cas de tétanos qu'ils ont observé. L'évolution fatale n'a pas pu être évitée, mais le tableau symptomatique habituel a été extraordinairement modifié.

Malgré un traitement commencé moins de 24 heures après le début des accidents, traitement particulièrement intensif, puisque l'on a, en trois jours, injecté 242 centimètres cubes de sérum antitétanique, dont 220 dans la veine et 22 dans la cavité rachidienne, la malade est morte avec des signes d'intoxication bulbaire.

Comment interpréter cette évolution, et d'abord de quoi la malade est-elle morte? Une première hypothèse se présente à l'esprit, c'est que le traitement a été nocif. Mais la malade, loin de ressentir le moindre malaise à la suite des injections qui lui étaient faites, éprouvait au contraire un sentiment de bien-être très net, s'endormait tranquille ; elle n'a jamais présenté d'hémoglobinurie et son albuminurie n'a pas été sensiblement modifiée par le traitement. Ce n'est donc pas le sérum qui est responsable de la mort de cette malade. Est-ce l'insuffisance du traitement? Les auteurs ne le pensent pas, il paraît difficile d'augmenter encore les doses de sérum antitétanique.

On arrive donc à cette conclusion que la malade est morte malgré un traite-

ment bien conduit. Bien qu'on ait commencé la lutte de bonne heure, la thérapeutique est arrivée trop tard. On peut supposer que, lorsqu'une certaine quantité de toxine est fixée sur les noyaux bulbaires et que la combinaison substance nerveuse et toxine est intimement réalisée, l'antitoxine n'agit plus.

Est-ce à dire que le traitement a été inutile? L'observation répond directement à cette question. En effet, l'évolution habituelle du tétanos a été profondément modifiée par les injections de sérum : la contracture est restée limitée, puis a diminué jusqu'à disparaître complétement ; il n'y a pas eu de crises convulsives généralisées; la température ne s'est pas élevée, la malade n'a plus souffert à partir du traitement. Aussi, si la sérothérapie intensive intraveineuse n'est pas toujours capable de sauver le malade, du moins peut-elle empêcher les convulsions et les douleurs qui rendent le tétanos si effroyable.

Si les auteurs étaient à nouveau amenés à traiter un tétanique, ils auraient encore recours au seul traitement sérothérapique ; ils injecteraient le plus tôt possible, très lentement, 100 centimètres cubes de sérum dans la veine. Le lendemain, ils injecteraient 50 centimètres cubes, matin et soir ; les jours suivants, ils continueraient à injecter, d'après l'état du malade, 20 à 40 centimètres cubes par jour. Ce traitement paraît répondre à la double exigence de frapper vite et fort, pour commencer, et de maintenir ensuite d'une façon continue de l'antitoxine en circulation.

M. J. Renault a soigné un enfant de onze ans avec des doses massives de sérum antitétanique, 260 centimètres cubes en cinq jours, en injections sous-cutanées ; cet enfant a guéri.

Il s'agissait d'un tétanos grave, puisque les phénomènes tétaniques s'étaient, en quelques jours, étendus à tous les muscles et que les crises paroxystiques étaient très fréquentes ; l'évolution, progressivement croissante, faisait craindre une terminaison fatale à brève échéance. Les crises paroxystiques ont cédé les premières, puis la raideur des membres, l'opisthotonos, la raideur de la nuque, le trismus ; la raideur tétanique a abandonné les muscles dans l'ordre inverse de celui où elle les avait atteints. On ne saurait pourtant pas, avec un seul cas, conclure qu'on guérira souvent le tétanos avec les injections de doses massives de sérum antitétanique ; les divers traitements du tétanos n'ont pas longtemps justifié les espérances qu'ils avaient données au début.

Il est intéressant néanmoins de savoir que ces fortes doses ne présentent pas plus de danger que les doses faibles, dont l'efficacité est insuffisante.

E. Feindel.

675) **L'Alcoolisme du jeune Soldat. L'Acte Délictueux et son Expertise médico-légale,** par R. Grimal. *Thèse de Lyon*, 1912.

Le jeune soldat n'arrive pas au régiment exempt de tout alcoolisme. Autour des casernes, il cultive son vice malgré les efforts de ses chefs. Sous l'influence de cette intoxication, l'acte délictueux prend le type impulsif. Ce mode de réaction ne paraît pas lié tout entier à l'alcoolisme, mais surtout à un état antérieur. Le terrain est le facteur capital, et le problème de l'alcoolisme délictueux est, en somme, celui du coupable dégénéré. L'alcool déclancherait un « état potentiel ». Quand on doit parler devant les juges des réactions anormales de ces individus, on peut concevoir une hérédité comme faite : 1° d'une série de contingences exogènes : milieu, éducation, etc. ; 2° d'une série d'états et de pouvoirs nécessaires à la formation de leurs actes et liés aux processus anatomo-physiologiques. C'est cette partie de la responsabilité que l'expert devra appré-

cier et expliquer au juge, se cantonnant ainsi dans un domaine purement médical. L'intégrité de ce processus est surtout sous la dépendance d'antécédents héréditaires et personnels (intoxications, infections, traumatismes). Au point de vue militaire, il importe de savoir si ces sujets sont utilisables. Suivant le degré de leurs lésions, les uns seront arrêtés avant leur arrivée au corps (expertise médico-légale avant l'incorporation, dossier mental). Les autres, acceptés dans les corps de troupes, feront l'objet d'une étroite surveillance. Pour les punis, on appliquera le sursis (appréciation du degré d'intimidabilité). Pour les récidivistes, la peine sera appliquée dans des établissements tels qu'en défendant la société on puisse en même temps défendre l'individu (asile-prison, régime cellulaire, établissements de surveillance après la peine, ou surveillanee individuelle). P. Rochaix.

DYSTROPHIES

676) **Les modifications du Système Pileux consécutives aux Traumatismes des Membres. Leurs relations avec les troubles de l'Innervation périphérique**, par Ch. Bouchard, Georges Villaret et Maurice Villaret. *L'Encéphale*, an VII, nº 9, p. 198-208, 10 septembre 1912.

Les modifications des phanères peuvent être la conséquence, fort rare d'ailleurs, d'une affection nerveuse centrale : c'est ainsi qu'on a signalé la canitie unilatérale chez les hémiplégiques (Brissaud) et l'hypertrichose au cours de certaines affections spinales, en particulier dans la paralysie infantile.

Les altérations des poils à la suite des névrites ont été plus souvent décrites, qu'il s'agisse de troubles pigmentaires, d'augmentation de nombre ou de volume, ou bien encore de chute plus ou moins complète. De semblables manifestations pathologiques pourraient même apparaître, à titre exceptionnel il est vrai, à l'occasion de certaines névralgies (dénudation du cuir chevelu par exemple) : on a cité encore, dans le même ordre d'idées, la chute des sourcils à la suite d'un zona ophtalmique, celle des cils, des sourcils et des cheveux dans la trophonévrose faciale.

Si ces troubles du système pileux, au cours de lésions nerveuses bien caractérisées, sont suffisamment connus à l'heure actuelle, par contre, il n'existe pas, dans la littérature médicale, de relation de dystrophies du même genre survenant à la suite de traumatismes limités à un petit segment de membre, alors que l'accident ne paraît avoir entraîné aucune section nerveuse et même sans que la cicatrisation, rapide et normale, se soit accompagnée des symptômes nerveux. C'est pourquoi les 24 observations des auteurs sont particulièrement intéressantes.

Elles concernent en général des sujets plutôt jeunes, de bonne santé apparente, dépourvus de tares antérieures, n'exerçant pas de métiers toxiques et qui, jusque-là, n'avaient présenté aucun trouble du système pileux. Chez ces individus sont survenues, à la suite d'accidents les plus divers (plaies traumatiques ou opératoires, fractures, phlegmons, panaris), mais le plus souvent légers, transitoires et n'intéressant qu'un segment de membre très limité, des modifications nettement apparentes des poils. Consistant parfois en une dépilation complète, plus souvent, au contraire, en une hypertrichose notable, ces troubles, chez les sujets observés, n'ont jamais dépassé le membre atteint. Sur

quelques-uns ils sont restés localisés à la zone directement intéressée ; dans la plupart des observations, par contre, ils se sont étendus aux segments voisins, à une distance plus ou moins grande de la région primitivement traumatisée, parfois respectée. Les modifications pilaires n'ont pas affecté de topographie nettement radiculaire ou métamérique, ni suivi le trajet d'un nerf. Elles ne se sont pas accompagnées, dans la grande majorité des cas, des signes classiques de névrite (anesthésie, hyperesthésie, atrophie musculaire, impotence fonctionnelle, modifications de la peau, troubles trophiques osseux ou articulaires, réactions de dégénérescence, etc.). Le plus souvent, la douleur consécutive au traumatisme a été des plus légères et ne tarda pas à disparaître ; elle n'affecta jamais, en tout cas, les caractères d'une névralgie.

Ces observations contribuent donc à démontrer qu'au cours des traumatismes des membres, lorsque les symptômes de lésions des nerfs périphériques font défaut, un examen détaillé peut cependant mettre en évidence, dans certains cas, divers troubles en rapport avec le mauvais fonctionnement de ces nerfs. Une plaie des extrémités, bien que parfois superficielle et transitoire, est susceptible de laisser à sa suite des modifications indiquant une perversion dans la nutrition et l'innervation du membre correspondant. Donc, en dehors des signes classiques d'altérations périphériques, il peut exister, à l'état isolé, des manifestations plus délicates de leur souffrance physiologique, lorsque le système nerveux a été touché d'une façon minime et fugace. E. FEINDEL.

677) **Sclérodermie Cervico-faciale et Trismus,** par L. BÉRIEL et DREY. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon,* 10 décembre 1912. *Lyon médical,* 22 décembre 1912.

Homme de 40 ans, présentant une contracture douloureuse des muscles de la mâchoire ainsi que des plaques et des bandes de sclérodermie sur la face et le cou. Le début s'est fait il y a deux ans par une crampe des mâchoires ; à la même époque, une petite coupure au menton fut suivie d'une dartre, puis d'une sorte de brûlure. Depuis, le trismus et l'induration de la peau ont augmenté parallèlement. Spasmes douloureux des masséters et des muscles du plancher buccal de 10 à 15 secondes. Ce n'est ni un tic ni un trouble nerveux de la Ve paire ou des centres, mais probablement un réflexe à point de départ périphérique (dents, lésion cutanée), atteignant les muscles probablement altérés situés au voisinage des plaques sclérodermiques.

Les traitements ont échoué. On essaie le traitement thyroïdien.

P. ROCHAIX.

678) **Un cas de Sclérodermie avec Atrophie Thyroïdienne,** par BOUCHUT et DUJOL. *Lyon médical,* 15 septembre 1912.

L'histoire clinique débute aux membres supérieurs par un syndrome de Raynaud, bientôt suivi de sclérodactylie. Apparition ultérieure d'une vaste plaque cervicale de sclérodermie. Pendant les deux derniers mois qui précédèrent la mort : température oscillant autour de 38°,5, tachycardie (120), dyspnée, aphonie, coryza persistant.

A l'autopsie : Lésions cutanées classiques. Intégrité des nerfs et des artères. Atrophie et sclérose du corps thyroïde. Lésions atrophiques des muqueuses nasales et laryngées. Sclérose légère du sommet droit.

A signaler : l'hyperthermie, que rien n'explique, pas plus que la dyspnée et la tachycardie. Aucune altération nerveuse ni vasculaire Seule de toutes les glandes closes, la thyroïde (3 grammes) était atrophiée et sclérosée. Il y a donc

une sclérodermie d'origine thyroïdienne. Est-ce un trouble fonctionnel commandé par l'appareil nerveux sécréteur et vaso-moteur de la glande, ou un processus inflammatoire, spécifique ou non? P. ROCHAIX.

679) **Nævus péripilaire familial,** par GAUCHER, GOUGEROT et MEAUX-SAINT-MARC. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXII, p. 237, juin 1912.

Le malade, ancien tuberculeux floride, porteur de cicatrices d'abcès froids, était venu dans le service pour un chancre mixte; en examinant le thorax et l'abdomen, on découvre une malformation cutanée singulière, qui ne paraît pas avoir été décrite jusqu'ici : le tronc est criblé de petites saillies papuleuses, fort peu élevées, arrondies, de 2 à 4 millimètres de diamètre, plates ou légèrement déprimées au centre, centrées d'un poil; la peau est simplement soulevée; elle reste normale de couleur, de dessin et de souplesse; d'après le malade, ses frères et sœurs présentent la même malformation.

E. FEINDEL.

680) **Dystrophies de Développement des Tissus Vasculo-conjonctifs et Osseux. Nævus en nappe à peau lâche et pendante,** par GASTOU et ROSENTHAL. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXII, p. 255, juin 1912.

Il s'agit d'un enfant de 12 ans, robuste, bien proportionné dans les autres segments du corps; mais on est frappé de l'énorme dyssymétrie des deux membres inférieurs. Le droit est normal, plutôt un peu grêle, mais le bassin gauche forme une saillie telle que la distance de l'ombilic au sommet de la crête iliaque est de 10 centimètres à droite, 18 à gauche. Le membre inférieur gauche est, dans tous ses segments et dans toutes ses proportions, plus grand et plus gros que le membre inférieur droit.

On constate, sur la face antérieure de la cuisse, une tumeur molle, mamelonnée, framboisée, totalement indépendante des plans sous-jacents et retombant sur la face interne de la cuisse, étant nettement limitée de ce côté par une ligne pour descendre le long de la cuisse. Pas de limite nette inférieure et externe. La tumeur occupe approximativement l'emplacement du triangle de Scarpa, le débordant des deux côtés, mais gardant la forme triangulaire. En haut, elle s'arrête au pli de l'aine.

Une petite tumeur, de même nature, est apparue dernièrement au-dessus de ce pli, à la hauteur de l'anneau inguinal externe; sur le bras droit on voit une petite plaque rougeâtre, de la largeur d'une pièce de 50 centimes, pourvue d'un duvet abondant. Ce serait de cette façon qu'auraient débuté les autres. Le cas de cet enfant permet d'attirer l'attention sur l'existence de dystrophies systématisées au tissu vasculo-conjonctif, des dilatations vasculaires ayant vraisemblablement été à l'origine des hypertrophies osseuses et des épaississements de la peau.

D'après l'histoire du malade, on pourrait reconnaître à la dystrophie une origine possible dans l'alcoolisme paternel et dans le fait d'un trouble de nutrition fœtale intra-utérine par abus du corset chez la mère.

E. FEINDEL.

681) **Lipomatose symétrique à Localisation Thoraco-abdominale,** par PH. PAGNIEZ. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, an XXVIII, n° 23, p. 964, 4 juillet 1912.

Le malade offre un type de lipomatose assez rare.

C'est un homme de 50 ans, chez qui, depuis deux ans, sont apparues d'énormes masses adipeuses remontant jusqu'au mamelon, descendant jusqu'à quelques travers de doigt du pubis et séparées par un large sillon vertical sur la ligne médiane. Chacune de ces masses diminue peu à peu d'épaisseur en gagnant la partie latérale du tronc et se perd en atteignant les muscles vertébraux. Il existe de plus dans la région lombo-sacrée une série de nodules lipomateux isolés. Le cou, les régions ganglionnaires, les membres sont absolument indemnes. Il s'agit donc d'un cas de lipomatose parfaitement symétrique, qui, en raison de l'absence de douleurs, de troubles psychiques et d'asthénie, ne saurait rentrer dans la maladie de Dercum.

Deux observations, qu'on peut rapprocher de celle-ci, ont été publiées par M. Jouon et MM. Balzer et Burnier. Dans l'observation de M. Jouon, il existait des masses lipomateuses non seulement au niveau de l'abdomen, mais aussi dans la région de la nuque, du menton et de la carotide. Dans l'observation de M. Balzer et Burnier, la lipomatose était limitée à la région thoraco-abdominale, comme chez le malade actuel. Cette localisation paraît correspondre à un type spécial. E. Feindel.

682) **Deux cas de Lipomatose symétrique,** par Rathery et Binet. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, n° 27, p. 204-210, 1er août 1912.

Présentation de deux malades ; l'un, avec lipomatose discrète, a une leucocytose légère et une éosinophilie très marquée ; chez le second malade, la lipomatose peut être qualifiée de monstrueuse, tellement les tumeurs sont nombreuses.

Les auteurs étudient les rapports existant entre la lipomatose symétrique, d'une part, la maladie de Dercum et les troubles nerveux, d'autre part.

E. Feindel.

683) **Contribution à la Casuistique de la Lipomatose symétrique,** par Temistocle Laurenti. *Malpighi, Gazetta medica di Roma*, an XXXVIII, n° 19, p. 506-512, 1er octobre 1912.

Exposé de la question et relation d'un cas. F. Deleni.

684) **Un cas d'Obésité colossale avec Infantilisme (Syndrome adiposo-génital sans Tumeur Hypophysaire). Bons effets de l'Opothérapie Hypophyso-testiculaire,** par Léopold-Lévi et Barthélemy. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, an XXVIII, n° 26, p. 151-159, 25 juillet 1912.

Il s'agit d'un homme de 28 ans, colossalement obèse (142 kilogrammes), à organes génitaux rudimentaires. Malgré la non-existence de tumeur hypophysaire, l'insuffisance de cette glande était probable; et, en effet, l'opothérapie hypophyso-testiculaire modifia dans une proportion énorme ce syndrome adiposo-génital. E. Feindel.

685) **Juvénilisme pur. Origine Dysthyroïdienne de l'Infantilisme et du Juvénilisme,** par E. Apert et Rouillard. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, n° 25, p. 84-87, 18 juillet 1912.

Le cas paraît intéressant au point de vue d'une question remise en discussion, celle de l'origine de l'infantilisme. L'infantilisme très accentué n'a pas été mis en cause ; le vrai infantilisme, celui où la morphologie est celle d'un enfant de la première enfance (infantilisme type Bourneville), ou celle d'un

enfant de la seconde enfance (infantilisme type Brissaud) n'a pas cessé d'être considéré par tous comme d'origine dysthyroïdienne ; il est certain qu'il ne peut y avoir de discussion que pour l'infantilisme survenu à un âge plus avancé et réalisant la morphologie de la grande enfance ou même de l'adolescence (infantilisme type Lorain).

Le malade présenté par les auteurs réalise un arrêt de développement général survenu à un âge plus avancé encore, survenu à 16 ans ; il mérite par conséquent plus le nom de juvénilisme que le nom d'infantilisme, et pourtant les caractères essentiels de l'affection restent les mêmes. Le sujet demeure figé à l'âge où il était quand sa thyroïde a cessé de fonctionner : il reste jeune homme quand l'affection est apparue, comme c'est le cas ici, après la puberté, de même qu'il reste bébé quand l'affection remonte à la naissance ou aux premières années, enfant quand l'affection remonte à l'enfance, adolescent quand l'affection remonte à l'adolescence.

Le malade dont il s'agit ici est âgé de 38 ans, et pourtant il a la morphologie d'un jeune homme de 16 ans. Jusqu'à 16 ans, il s'est développé normalement ; il avait eu des érections et des éjaculations. A 16 ans, il a eu la fièvre typhoïde ; à partir de ce moment le développement s'est arrêté ; les poils pubiens, qui avaient commencé à apparaître, ont cessé de s'étendre et sont restés confinés à un petit triangle pubien, sans gagner la ligne blanche ; les moustaches sont restées bornées à un léger duvet ; il n'y a plus aucun désir sexuel. Mais la morphologie est celle d'un jeune homme et non celle d'un eunuque ; c'est bien d'infantilisme, infantilisme spécial, mais non d'eunuchisme qu'est atteint ce malade ; c'est sa glande thyroïde qui a subi les atteintes de la fièvre typhoïde, et les testicules n'en ont souffert que par contre-coup ; il n'y a du reste aucune histoire d'orchite typhique pendant sa maladie.

En résumé, juvénilisme pur, c'est-à-dire qu'il n'y a adjonction ni d'eunuchisme, ni de féminisme, ni d'acromégalie. La morphologie est celle d'un jeune homme ; le sujet est resté figé à ce qu'il était à l'âge de 16 ans. Il est intéressant de rapprocher ce cas des faits décrits par Gandy sous le nom d'infantilisme régressif. A première vue, avec sa figure glabre coïncidant avec une peau flétrie, on pourrait prendre ce sujet pour un cas de ce genre. Mais c'est un cas différent. Il s'agit d'un arrêt de développement et non d'une régression, ce qui le différencie des faits de Gandy, d'un retard de développement et non d'une déviation de développement, ce qui le différencie de l'eunuchisme et du féminisme. C'est un de ces cas où le sujet est fixé à tel ou tel âge. Ils ne se réalisent que quand la lésion thyroïdienne survient entre l'apparition de la puberté et la fin du développement des caractères sexuels accessoires.

Henri Claude. — Le malade présenté par M. Apert mérite à juste titre l'épithète d'infantile. En effet, il s'agit d'un sujet arrêté dans son développement, n'ayant pas subi l'évolution pubérale et se présentant avec les proportions des membres, les formes et les caractères sexuels d'un jeune garçon : c'est donc bien un infantile. Les troubles sont ici la conséquence d'une dystrophie glandulaire survenue avant la puberté. Ce cas se distingue nettement, au point de vue nosologique, de cas qui ont été étiquetés, à tort, infantilisme régressif, et qui concernent des adultes atteints d'insuffisance pluriglandulaire. En effet, chez ces adultes, on ne trouve aucun des caractères morphologiques de l'enfant, et l'atrophie des organes génitaux, avec disparition plus ou moins complète des caractères sexuels secondaires, ne suffit pas pour les ranger dans l'infantilisme. Suivant que le trouble fonctionnel glandulaire survient avant ou après la

puberté, elle crée l'infantilisme ou l'un des aspects cliniques des dystrophies glandulaires, qui varieront suivant l'atteinte des diverses glandes et la nature des troubles fonctionnels de chacune. E. Feindel.

686) **Origine de l'Infantilisme,** par A. Souques. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop.*, an XXVIII, n° 26, p. 135-141, 25 juillet 1912.

Dans sa récente communication, M. Apert a discuté deux intéressantes questions concernant l'infantilisme : l'une de terminologie, l'autre de pathogénie.

M. Gandy a défendu, l'an dernier, le terme « infantilisme » qu'il avait appliqué, le premier, à des troubles dystrophiques caractérisés par « une sorte de régression, de rétrogradation à l'état pré-pubére », survenant chez des individus adultes. L'adjonction au substantif d'une épithète significative lui paraît suffisante; l'expression *infantilisme tardif, régressif de l'adulte* ne peut prêter à la confusion. L'argument a convaincu M. Souques, qui ne voit à cette extension aucun inconvénient, mais plutôt l'avantage de réunir sous une même rubrique des troubles dystrophiques qui ont entre eux plus de ressemblance que de différences.

La seconde question concerne la pathogénie de l'infantilisme. M. Apert pense que ce syndrome est toujours d'origine thyroïdienne. Pour M. Souques, il est toujours d'origine génitale, ce qui ne veut pas dire que la glande génitale soit toujours la première frappée.

Il n'y a aucun doute sur le point de départ thyroïdien d'un certain nombre de cas d'infantilisme pré-pubéral, ou post-pubéral. Mais tout infantilisme, même chez l'enfant, n'a pas nécessairement ce point de départ. Celui-ci peut être notamment hypophysaire, et M. Souques présente un malade à l'appui de cette assertion. D'autre part, les observations d'infantilisme à point de départ testiculaire sont convaincantes.

Étant donné le point de départ variable de l'infantilisme, qui se fait tantôt dans la thyroïde, tantôt dans l'hypophyse, tantôt dans la glande génitale, comment peut-on conclure que tout infantilisme relève d'une intervention de la glande génitale? L'infantilisme est essentiellement constitué par l'hypoplasie ou l'atrophie des organes génitaux et par l'absence plus ou moins complète des caractères sexuels secondaires. Ce qui différencie essentiellement l'homme de l'enfant, c'est la puberté, c'est-à-dire le développement des organes génitaux et des caractères sexuels secondaires; les autres traits différentiels : taille, longueur des membres, etc., sont inconstants et accessoires.

En résumé, pour qu'il puisse y avoir infantilisme, il faut que la glande génitale soit touchée, ou primitivement, ou secondairement à d'autres glandes endocrines, ou simultanément. Si cette atteinte est nécessaire, elle n'est pas toujours suffisante. Le cas de MM. Widal et Lutier est très intéressant sous ce rapport.

M. Sicard ne croit pas, comme le docteur Souques l'a avancé, que l'infantilisme soit un syndrome dû à l'insuffisance fonctionnelle de la glande génitale interstitielle et constitué essentiellement par l'hypoplasie ou l'atrophie des organes génitaux.

Il faut quelque chose de plus pour créer le syndrome infantilisme, il faut l'insuffisance thyroïdienne, si bien mise en valeur dans les remarquables études de Brissaud et Meige, et rien n'autorise à accorder jusqu'à présent le rôle primordial et tout initial à la glande testiculaire.

On ne sait encore si la cause d'ordre général, qui préside à l'apparition de l'infantilisme, frappe d'abord l'une ou l'autre de ces glandes ou toutes deux ensemble; mais ce qui paraît ne faire aucun doute, c'est que, dans son type classique, l'infantilisme reconnaît une insuffisance associée des fonctions de sécrétion interne thyro-testiculaire.

La suppression thyroïdienne seule, ou athyroïdie, ne saurait donner naissance qu'au myxœdème ou à des troubles morbides plus graves et non à l'infantilisme.

La suppression testiculaire seule ou anorchidie ne saurait créer que l'eunuchisme, qui n'est pas non plus de l'infantilisme.

M. Souques. — M. Sicard pense que l'infantilisme du sexe masculin dans son type classique, est sous la dépendance d'une double insuffisance glandulaire : thyroïdienne et testiculaire. Il admet donc la participation constante du testicule. Ce qui sépare son opinion de celle de M. Souques, c'est qu'il ne se prononce pas sur la part respective de chacune de ces deux glandes, tandis que M. Souques est d'avis que le rôle essentiel et primordial est joué par le testicule.

E. Feindel.

687) **Hérédo-syphilis, Nanisme, Scoliose, Malformations et Enchondromes auriculaires,** par Gaucher, Gougerot et Meaux-Saint-Marc. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXII, p. 236, juin 1912.

Le malade est intéressant par la réunion de diverses dystrophies : malformations dentaires, asymétrie faciale, nanisme, scoliose datant de l'âge de 12 ans, enchondromes symétriques de la partie supérieure du pavillon des deux oreilles, formant une tumeur du volume d'une petite noix. E. F.

NÉVROSES

688) **La Nature Syphilitique de la Chorée de Syndenham,** par Milian. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hopit. de Paris*, an XXVIII, n° 23, p. 955-958, 4 juillet 1912.

Présentation de deux choréiques. L'une, âgée de 16 ans, hérédo-syphilitique, n'a d'autre antécédent morbide qu'une atteinte antérieure de chorée; chez l'autre, âgée de 20 ans, on constate une syphilide pigmentaire du cou. Il est donc indubitable, du fait de ces deux observations, que la chorée de Sydenham peut avoir pour cause la syphilis, héréditaire ou acquise.

Il est vraisemblable que la syphilis est le facteur le plus fréquent de la chorée en dehors de l'hystérie et du rhumatisme. Cette étiologie se rencontre surtout dans les chorées familiales et paralytiques. Enfin, le facteur syphilis explique le succès de la médication arsenicale dans cette maladie, quand cette médication est donnée à haute dose. Il explique également les bons succès thérapeutiques obtenus dans la chorée avec le 606 par von Bokay, qui a utilisé cette médication en se basant, non pas sur la nature syphilitique possible de la maladie, mais en prenant le 606 comme un type de médication arsenicale.

M. Apert croit qu'il faudrait se garder de généraliser le rôle de l'hérédo-syphilis dans la chorée. Dans la très grande majorité des cas de chorée, on ne peut relever rien qui fasse penser à la syphilis, tandis qu'au contraire les rapports avec le rhumatisme sont constamment rencontrés. M. Apert a toutefois

observé, chez une hérédo-syphilitique, une chorée qui a évolué avec des caractères anormaux et s'est terminée par la mort.

C'est le seul cas où M. Apert ait vu la coïncidence de la chorée et de l'hérédo-syphilis, maladies pourtant observées toutes deux avec une grande fréquence dans les hôpitaux d'enfants. E. FEINDEL.

689) **Un cas de Chorée molle avec Troubles de la Vision et du Langage**, par W. STERLING. *L'Encéphale*, an VII, n° 9, p. 209-218, 10 septembre 1912.

Le cas présent est intéressant au point de vue de sa rareté clinique et de sa signification théorique; il démontre, au cours de la chorée de Sydenham, la présence de phénomènes qui doivent être incontestablement qualifiés comme organiques. Ce sont, outre une atrophie papillaire, des paralysies (surtout des muscles du cou et du tronc) avec abolition des réflexes tendineux. La constatation de ces faits a une importance de premier ordre pour la pathogenèse de la chorée de Sydenham, puisque cette affection, malgré son origine infectieuse et malgré des lésions du système nerveux trouvées lors de quelques autopsies, figure dans tous les manuels les plus estimés comme une névrose.

La lésion du neurome périphérique et en particulier des cornes antérieures de la moelle épinière peut expliquer, d'après l'auteur, la paralysie, l'hypotonicité et l'abolition des réflexes tendineux dans son cas. En effet, il n'est guère possible que les muscles eux-mêmes aient été affectés; la polynévrite peut être exclue, vu l'amélioration rapide, l'absence d'atrophie musculaire, de troubles sensitifs et d'excitabilité électrique, de même que l'absence de douleurs des muscles et des nerfs; il ne reste donc qu'à admettre l'altération de la moelle. Elle est d'autant plus probable que la paralysie des muscles du cou et du tronc, qui appartient au tableau clinique de la chorée molle, ne se rencontre jamais dans la lésion des parties proximales du système nerveux; par exemple, on ne la rencontre pas dans les cas d'hémiplégie. Cette affection des cellules nerveuses des cornes antérieures, de quelle nature est-elle dans la chorée? On ne peut pas la nommer inflammation, au sens strict du mot, puisque l'évolution de la poliomyélite est tout à fait différente et que la paralysie frappe des groupes musculaires; ici, il faut donc supposer des lésions toxiques, capables de produire une abolition complète des fonctions et, en même temps, susceptibles de disparaître et de laisser place à une réparation absolument complète.

L'existence de pareilles lésions, qui provoquent la perte passagère des fonctions et des réflexes, est prouvée par la paralysie périodique dont la dépendance des cornes antérieures est bien probable. Le syndrome paralytique hypotonique, avec perte des réflexes tendineux dans la chorée molle, dépend donc de la lésion du neurone périphérique. E. FEINDEL.

690) **Chorée variable des Dégénérés**, par ROQUE, CHALIER et MAZEL. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 7 mai 1912. *Lyon médical*, 19 mai 1912.

Observation d'un malade de 19 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels. Caractère irritable et très instable. A la suite de contrariétés, apparaissent des mouvements choréiques, qui prennent bientôt une grande intensité. Quelques stigmates physiques de dégénérescence. P. ROCHAIX.

691) **Chorée de Huntington**, par ROQUE, CHALIER et MAZEL. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 7 mai 1912. *Lyon médical*, 19 mai 1912.

Malade de 63 ans. Grand'mère et frère choréiques. Un autre frère fou.

Les troubles moteurs ont apparu à l'âge de 20 ans. Les troubles mentaux existent depuis une quinzaine d'années. Mouvements choréiques intenses : tête, bras, jambe, tronc. La parole est un grognement. Affaiblissement de l'intelligence et de la mémoire, désorientation.

A signaler la précocité d'apparition des troubles moteurs et leur intensité.

P. Rochaix.

692) **Quelques observations cliniques dans trois cas de Chorée de Huntington**, par Max-A. Bahr. *Medical Record*, n° 17, p. 756, 26 octobre 1912.

Ces trois cas concerne des femmes. Chez toutes trois la maladie s'est développée après la trentième année d'âge et avant la quarantième. L'état mental tend nettement vers les idées paranoïdes.

Dans les trois cas également on note la tare héréditaire, et deux fois les psychoses sont signalées à côté de la chorée. Les deux maladies étaient cachées par les familles comme un noir secret.

Thoma.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

693) **Relations de la Psychologie et de la Neurologie**, par Magalhaes Lemos. *Imprimerie du Manicome de Conde de Ferreira*, Porto, 1912.

Dans cette leçon d'ouverture, le nouveau professeur s'est proposé de montrer comment la psychologie et la neurologie, longtemps distantes, l'une confinée dans sa transcendance métaphysique, l'autre évoluant grâce à son objectivité, se sont rapprochées sous le regard de la psychologie expérimentale et de l'anatomie pathologique. Les notions que l'on possède sur certains centres cérébraux, sensoriels surtout, et sur des voies d'arrivée, de départ ou d'associations permettent déjà, à l'heure actuelle, sinon de pénétrer le travail intime de la pensée, du moins d'envisager les conditions organiques nécessaires à son mécanisme.

M. Magalhaes Lemos considère un certain nombre d'organes cérébraux et indique le sens dans lequel leurs lésions rendent l'intelligence invalide; la pathologie cérébrale édifie la physiologie de l'organe de l'intelligence.

F. Deleni.

694) **La Confiance et la Sympathie ; le Rapport Psycho-Moteur**, par Albert Deschamps. *Paris médical*, n° 29, p. 72-75, 15 juin 1912.

La confiance est l'un des éléments principaux de la thérapeutique en général et de la psychothérapie en particulier ; c'est une banalité évidente. Mais on dit que la confiance ne va pas sans affectivité ou sentiment ; on déclare avec Freund que le sentiment qui entre dans la confiance est un rapport affectif, lequel n'est pas sans ressemblance avec l'amour. N'y a-t-il pas là un élément moteur ? Or, ceci n'exclut pas le rôle de rapprochement créé par l'intelligence ; car si sentir ensemble est un lien puissant, comprendre ensemble n'est pas une opération moins active ; un névropathe qui est en sécurité intellectuelle est un malade

gagné ; des idées communes, acceptées par le malade et entrées dans sa croyance, voilà un moyen particulièrement efficace de guérison, parce que la croyance est un état moteur.

En un mot, A. Deschamps se refuse à admettre que l'accord entre directeur et dirigé soit psycho-affectif. L'accord est avant tout moteur et imitateur. Les choses se passent comme si la sympathie avait pour fondement les tendances motrices grâce auxquelles deux êtres, placés dans des conditions semblables, transforment d'égale façon les impressions qu'ils reçoivent. Telle paraît être la base véritable et solide de la sympathie biologique et de la confiance qui en est la conséquence nécessaire. Ce n'est pas, primitivement, un rapport psycho-affectif qui unit le directeur et le dirigé, c'est un rapport psycho-moteur, communauté des processus d'organisation de la pensée.

On voit par cette analyse, qui n'est qu'une suite de citations, que l'opinion de l'auteur est en désaccord total avec la thèse de Freund sur les origines psychologiques de la sympathie. E. Feindel.

695) **La Question du Mécanisme des Variations Physio-galvaniques Émotives,** par Henri Piéron. *Revue de Psychiatrie,* t. XVI, n° 9, p. 354-359, septembre 1912.

Recherches expérimentales. Au point de vue psychologique, il est bien établi que la variation galvanique est un processus corrélatif des émotions et qui peut-être a un rapport quantitatif avec l'intensité de l'émotion.

Au point de vue physiologique, l'émotion peut entraîner l'apparition de forces électromotrices très faibles, dont l'origine est discutée, et en outre des variations notables de conductibilité. Mais le mécanisme de ces variations n'est point du tout élucidé à l'heure actuelle et exige de nouvelles recherches dans des conditions physiques très précises. E. F.

SÉMIOLOGIE

696) **Du Délire chez les Enfants,** par R. Benon et P. Froger (de Nantes). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXV, n° 4, p. 343-352, juillet-août 1912.

Le cas actuel peut être considéré comme un exemple, chez les enfants, de ce qu'on appelle le « délire onirique » ; les émotions douloureuses paraissent avoir joué un rôle important dans son étiologie.

Il s'est produit, chez le sujet, deux épisodes aigus hallucinatoires délirants avec anxiété, hallucinations de la vue et de l'ouie intenses et pénibles, hallucinations agréables à de très cours intervalles (visions d'anges), agitation anxieuse. Pas de confusion mentale à proprement parler; troubles de l'attention liés au développement considérable des hallucinations. Après le retour à l'état normal, récit détaillé des troubles psycho-sensoriels.

Lorsque le petit malade fut examiné pour la première fois, il présentait un état aigu, hallucinatoire, illusionnel, délirant, avec anxiété extrême. Par intervalles, l'état émotionnel douloureux était remplacé par de la joie, de l'extase. Lorsque le sujet était en proie aux hallucinations, son attention était entièrement accaparée par ces sensations pathologiques, et les questions qu'on lui posait restaient sans réponse. Si les phénomènes prenaient fin, il parlait, s'ex-

pliquait et s'orientait presque toujours parfaitement; il n'était pas confus, à proprement parler, il reconnaissait les personnes, les lieux, les choses, etc.

La durée des deux épisodes aigus hallucinatoires fut d'une à deux semaines ; un intervalle de cinq jours environ les avait seulement séparés. Depuis cette époque, ils n'ont plus reparu. Le pronostic néanmoins doit être réservé.

Quant à l'étiologie de ces troubles psycho-sensoriels, les auteurs notent qu'ils se sont trouvés en présence d'un sujet prédisposé, à lourde hérédité, assez mal développé physiquement, chétif, qui a fait de légers troubles gastro-intestinaux au début de son second accès hallucinatoire, qui présente de l'otite moyenne après la disparition des troubles psychiques, mais enfin qui travaillait régulièrement, avant ses méditations, sur la magie. Ils pensent que l'état émotionnel douloureux (peurs, inquiétudes, cauchemars) que celles-ci ont engendré a été la cause déterminante des accidents observés. Nul état toxique ne se manifesta jamais. E. Feindel.

697) **Délire Polymorphe et lésions du Nerf grand Sympathique**, par Vigouroux et Hérisson-Laparre. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an V, n° 7, p. 254, juillet 1912.

Observation d'un malade de 33 ans, atteint de délire polymorphe (dépression mélancolique, excitation, idées hypocondriaques et de satisfaction), et mort après six mois de maladie après une attaque épileptiforme.

L'autopsie montre une congestion cérébrale intense, sans autre lésion organique. L'examen histologique révèle, en dehors de l'hémorragie sous-pie-mérienne et de la congestion des vaisseaux du cortex, des lésions sclércuses des ganglions sympathiques semi-lunaires et des altérations parenchymateuses des capsules surrénales.

Les auteurs rapportent à l'altération du nerf sympathique les troubles cénesthésiques primitifs, qui ont été le point de départ des idées délirantes, ainsi que la congestion cérébrale terminale. E. F.

698) **Contribution à l'étude des Délires systématisés des Débiles**, par Halberstadt. *Revue de Psychiatrie*, t. XVI, n° 8, p. 321-326, août 1912.

Il s'agit d'une personne congénitalement débile, avec quelques signes d'hypothyroïdie, qui, brusquement, à la suite de la mort de sa mère, fait un délire de persécution, de caractère conforme à sa mentalité antérieure. Ce délire n'évolue pas, les interprétations et les hallucinations jouent un rôle effacé; l'imagination, par contre, un rôle primordial. Il n'y a pas trace d'affaiblissement démentiel.

L'auteur se demande où classer ce cas : la débilité intellectuelle du sujet ne fait aucun doute. Mais, de plus, tous les caractères de la psychose sont bien tels que les a montrés il y a longtemps déjà Magnan. Le début du délire a été brusque ; celui-ci s'est constitué d'emblée et n'a plus changé. Il a puisé sa teinte dans le caractère habituel de la malade (méfiante, aimant la solitude). Il a été provoqué par une cause d'ordre psychique. Le tableau clinique est polymorphe, malgré l'idée fixe centrale, si fréquente chez les débiles et qui, dans l'espèce, est la crainte d'être tuée par des révolutionnaires; il y a des interprétations, quelques troubles sensoriels, mais ce qui domine, c'est la tendance à la fabulation ; c'est celle-ci qui alimente le délire et frappe surtout l'observateur. L'imagination est brillante, « riche manteau qui cache bien des misères, » a dit Magnan. Il n'y a pas de mythomanie. Les troubles du caractère sont tout

autres : l'élément mythomaniaque, si fréquent quand il y a une association névrosique (hystérie), est totalement absent. La malade est de caractère ombrageux, n'aime pas se mettre en avant, recherche la solitude, est peu sociable. Par là, elle se différencie de ces dégénérés supérieurs, qui, lorsqu'ils font un délire d'imagination, apparaissent comme des hâbleurs et des expansifs et mènent souvent une vie aventureuse qui en fait des « escrocs pathologiques ». On sait, au surplus, que la dégénérescence mentale est responsable des troubles du caractère les plus divers.

Ce qu'il y a également de typique, c'est aussi le fait que la malade est maintenant ce qu'elle était toujours. Tout le délire est resté « à la surface », la personnalité n'en a pas été modifiée. Les faits de ce genre ne sont pas rares. Le diagnostic de délire systématisé chez une dégénérée (débile déséquilibrée), est le seul possible dans ces cas. Cette notion de dégénérescence permet de comprendre l'idée fixe à côté du polymorphisme, le début brusque et le manque d'évolution, la débilité mentale et la vivacité de l'imagination, les troubles du caractère originel, la nécessité enfin du maintien à l'asile. E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

699) **Essai sur l'Affaiblissement Intellectuel dans la Démence Épileptique**, par L. Morel. *Thèse de Lyon*, 1912. Rey, éditeur.

L'état intellectuel des déments épileptiques jeunes ressemble à celui des déments précoces. Celui des épileptiques devenus déments à l'âge adulte ressemble à celui des paralytiques généraux. A ces formes cliniques déjà connues, il convient d'ajouter celle dans laquelle on voit l'état intellectuel présenter de frappantes analogies avec celui de la démence sénile. Il s'agit, dans ce cas, de sujets atteints dans le jeune âge par le mal comitial et chez lesquels l'affaiblissement intellectuel n'est survenu qu'après l'âge adulte. Comme dans la démence précoce, on trouve dans cette forme de démence, chez les épileptiques âgés, la vérification de la loi de Ribot (loi de régression de la mémoire). L'âge imprime donc sa marque au tableau symptomatique et le met sous sa dépendance.

On retrouve assez fréquemment dans les trois formes (précoce, paralytique, sénile) de la démence épileptique un caractère commun qui paraît plus important que les autres : c'est la tendance ici quasi convulsive à la répétition, phénomène qui se rapproche de ce que les uns ont appelé intoxication par le mot, les autres, réaction de persévération.

Il s'y joint un autre caractère : c'est la « viscosité mentale démentielle », suivant l'expression de Revault d'Allonnes. P. Rochaix.

700) **De l'État Intellectuel dans les Démences (Paralysie générale. Démence sénile. Démence précoce)**, par P. Puillet. *Thèse de Lyon*, 1912. Legendre, imprimeur-éditeur.

Parmi les nombreuses méthodes d'examen de l'état intellectuel, beaucoup sont inapplicables aux déments, par suite de la complexité des épreuves et de leur difficulté.

L'auteur emploie une méthode personnelle qui peut servir à tous les cas avec de légères modifications de détail. Elle consiste à déterminer d'abord le degré

d'instruction du sujet, puis de rechercher son degré d'attention, à lui demander des *définitions* et des *récits*. La définition exige, outre des acquisitions antérieures, des efforts d'attention, d'analyse, de comparaison, d'abstraction aboutissant à un jugement, qu'il faudra non seulement concevoir, mais exprimer. De même différencier deux objets, faire des récits, etc.

De l'étude de ses observations il résulte : 1° l'emploi considérable de termes indéfinis (la bête, l'animal, etc.), au lieu du terme précis, et la fréquence des appréciations générales indiquent une imprécision, une diminution de la netteté des images dans l'esprit et une démence plus accentuée; 2° la définition par l'usage et la tendance presque exclusive à ne donner que l'utilité ou la fonction indiquent la diminution du nombre des idées et la déchéance intellectuelle; 3° l'apparition et la persistance des idées se rattachant aux fonctions de la nutrition indiquent une déchéance terminale; 4° la diminution, puis le dédoublement ou la disparition de la personnalité sont irréparables, d'un pronostic grave, et annoncent l'incohérence terminale; 5° les stéréotypies sont un procédé de lutte contre la fatigue; 6° les néologismes sont au début un moyen de conservation des idées, puis bientôt le substrat disparaît, ils sont alors employés sans raison et ne répondent à rien de précis.

Les démences présentent des caractères communs : indifférence plus fréquente que l'euphorie, besoin de tranquillité, irritabilité. La fatigue est rapide, la personnalité plus ou moins altérée; les troubles de la mémoire, variables, ne sont pas toujours en rapport avec le degré de la démence; il y a toujours réduction de l'inventaire, diminution de l'attention et des associations d'idées; les perceptions sont incomplètes et inexactes; les opérations intellectuelles se simplifient et deviennent automatiques. Les phénomènes de déchéance apparaissent : persévération, stéréotypies, répétitions, termes indéfinis.

Chaque démence a des caractères un peu spéciaux :

— La paralysie générale présente surtout la perte du contrôle et de l'attention, une grande difficulté d'évocation, une réduction du matériel intellectuel, un fonctionnement irrégulier, pénible et lent. Le niveau intellectuel est très variable et donne une impression parfois trop défavorable.

— La démence sénile est remarquable par l'automatisme, les digressions stéréotypées, la conservation assez grande de l'inventaire; le tout fournit une apparence favorable, que l'examen approfondi ne justifie pas.

— Le dément précoce, avec un inventaire considérable, présente un fonctionnement capricieux, abondance de digressions et de néologismes, une tendance à définir, une diminution de l'attention permettant aux réminiscences de former des associations d'idées nouvelles, un amour du flou, de l'imprécis, du maniéré, une indifférence absolue et un désir de trouver tout semblable pour éviter l'effort. Le niveau intellectuel est difficile à apprécier par suite de l'inattention, du négativisme, des néologismes et de l'incohérence parfois plus apparente que réelle.

P. Rochaix.

THÉRAPEUTIQUE

701) **Le traitement de quelques Affections Mentales par une Leucocytose provoquée**, par R. Dods Brown et Donald Rols. *The Journal of Mental Science*, juillet 1912, n° 242, p. 389.

Partant de l'idée que beaucoup d'affections mentales sont dues à des toxines microbiennes, Brown et Rols ont essayé d'injecter à des malades des substances

capables de stimuler les défenses naturelles de l'organisme et de provoquer une hyperleucocytose.

Fisher et Donath ont obtenu de bons résultats chez plusieurs malades atteints de mélancolie, de paralysie générale ou de confusion mentale, grâce à des injections de nucléinate de soude, substance qui détermine une forte leucocytose.

Vergueira, Damaye et Mezie ont de même obtenu par des injections de collargol des améliorations et des rémissions momentanées. Brown et Rols ont essayé des injections d'acide nucléique chez des malades mélancoliques, chez des paralytiques généraux et chez des délirants de type divers. Ils disent avoir obtenu des résultats favorables dans plusieurs cas. Mais ces résultats ont été le plus souvent très temporaires, et rien n'autorise à les attribuer à la médication plutôt qu'à des rémissions spontanées dans le cours de la maladie.

E. Vaucher.

702) **Recherche sur la Valeur thérapeutique du Traitement Thyroïdien dans les Affections Mentales,** par Richard Eager. *The Journal of Mental Science,* juillet 1912, n° 242, p. 424.

Chez plusieurs malades soumis au traitement thyroïdien, Eager a observé des résultats favorables. Certaines guérisons se sont maintenues depuis quelques années. C'est surtout chez des sujets jeunes, atteints de mélancolie ou de stupeur que des résultats favorables peuvent être obtenus par ce traitement. Dans la démence précoce, les résultats sont nuls. Les malades doivent être gardés au lit pendant la durée du traitement, et il faut surveiller attentivement leur pouls et leur température. E. Vaucher.

703) **Enveloppement comme moyen Hydrothérapeutique dans les Maladies Mentales,** par L.-I. Eichenvald. *Psychiatrie contemporaine (russe),* juin 1912.

L'auteur trouve que l'enveloppement des malades, souvent pratiqué, apparaît comme transgression non désirable du principe fondamental du *no-restraint;* il faut s'efforcer de remplacer ces procédés masqués de restriction par des méthodes plus délicates en vue de la sédation des troubles psychiques.

Serge Soukhanoff.

704) **Sur la question du remplacement des Serviteurs par des Infirmières dans les sections pour les hommes de l'Asile Psychiatrique du gouvernement d'Orel,** par I.-S. Hermann. *Moniteur neurologique (russe),* fasc. 2, 1912.

L'auteur s'est convaincu que, depuis qu'il a remplacé les serviteurs par des infirmières dans les sections pour hommes, les soins donnés aux malades en sont meilleurs ; l'idée hospitalière s'adapte mieux à cette condition.

Serge Soukhanoff.

705) **Les résultats de 12 ans de Patronage Familial villageois de la ville de Moscou,** par S.-S. Stoupine. *Psychiatrie contemporaine (russe),* août 1912.

L'auteur note que dans le patronage il y a deux fois plus de femmes que d'hommes ; à peu près 21 pour 100 de tous les malades, entrés à l'asile psychiatrique, furent évacués sur le patronage après un séjour de peu de durée à

l'asile. Parmi les malades assistés par le patronage familial, 40 pour 100 appartiennent au groupe de démence précoce ; les plus nombreux ensuite sont les paralytiques généraux et les alcooliques. Parmi les femmes malades prédominent les cas de démence congénitale. Les plus stables du patronage sont les déments précoces ; les moins stables, les paralytiques généraux. En somme, l'effet utile du patronage revient à évacuer de l'asile jusqu'à 21 pour 100 de sa population, sans parler du côté thérapeutique de cette mesure.

SERGE SOUKHANOFF.

706) **Le Rôle du Système Nerveux en pathogénie et en Psychothérapie,** par S. SAMOUELIAN. *Thèse de Paris*, 1911, n° 110 (46 pages) Rousset, édit., Paris.

Dès la plus haute antiquité on a utilisé en thérapeutique des procédés qui relèvent de ce qu'on appelle aujourd'hui la psychothérapie ; à vrai dire, ces procédés constituaient à l'origine l'essentiel de l'art médical, ou du moins lui conféraient tout ce qu'il a pu avoir d'efficacité à une époque où physiologie, pathologie et pharmacopée débutaient à peine.

Il n'est pas douteux, en effet, que le système nerveux, sur lequel agissaient ces procédés empiriques, n'exerce sur tout l'organisme une influence capable d'engendrer directement, comme de guérir directement, certaines affections dites psychiques et d'aggraver ou d'atténuer indirectement toutes les autres.

Par suite, refaisant consciemment et selon une méthode scientifique ce que les anciens ont fait inconsciemment et au hasard, on peut instituer un traitement psychothérapique efficace pour toute maladie d'origine psychique, auquel il conviendra seulement de joindre une médication de nature à stimuler le système nerveux.

Dans le traitement de toutes les autres affections, la psychothérapie, du seul fait qu'elle peut avoir une influence dynamogénique sur le système nerveux, aura certainement un rôle comme adjuvant des autres procédés thérapeutiques.

E. F.

707) **L'Hypnotisme. Valeur thérapeutique de la Suggestion dans les Hypnoses,** par RENÉ CRUCHET. *Journal médical français*, 15 février 1911.

L'auteur soutient l'existence du sommeil hypnotique en dehors de l'hystérie et de la simulation ; la suggestion hypnotique est réellement efficace, mais il faut se garder d'en exagérer la valeur.

E. FEINDEL.

708) **Procédé pour contrôler l'Authenticité de l'Hypnose,** par ED. CLAPARÈDE. *Archives des Sciences physiques et naturelles*, t. XXXII, p. 159, août 1911

Divers auteurs estiment que l'authenticité des états décrits sous le nom d'hypnose n'est pas démontrée. Il s'agirait le plus souvent d'attitudes simulées, par tromperie ou par complaisance. M. Claparède a donc cherché un procédé qui permette de distinguer la réalité d'un état particulier du psychisme correspondant à l'hypnose. Ce procédé est fondé sur l'amnésie post-hypnotique ; il consiste dans la reconnaissance de séries de mots prononcés soit au cours de l'état de veille, soit dans l'hypnose du sujet.

D'après les résultats obtenus, il semble qu'à supposer que l'hypnose ne soit parfois qu'une simulation, elle correspond certainement dans certains cas à une modification psychique réelle.

E. F.

709) **Contribution à l'étude de l'Action Physiologique et Thérapeutique de la Rééducation des Mouvements**, par P. Kouindjy. *Journal de Psysiothérapie*, 15 janvier 1911.

La rééducation des mouvements doit être considérée comme un agent thérapeutique ayant ses indications et ses contre-indications. Elle agit par un ensemble d'effets, basés sur l'action physiologique et thérapeutique des exercices raisonnés, choisis avec connaissance de cause et appliqués dans chaque cas pathologique suivant la symptomatologie de chaque affection. Elle devient active lorsqu'elle est maniée avec prudence et compétence. Si elle produit de bons effets quand elle est bien appliquée, elle peut être nuisible lorsqu'elle est appliquée irraisonnablement. La rééducation est, par conséquent, une arme à deux tranchants, et, pour s'en servir, il faut se munir de patience et de précautions. La conduite rationnelle du rééducateur et la bonne volonté du malade et des personnes qui l'entourent sont les deux auxiliaires indispensables d'une bonne rééducation des mouvements chez les malades atteints d'une affection du système nerveux. E. F.

710) **Un nouveau traitement du Morphinisme par la méthode Europhorique. Rôle prépondérant des Vaso-moteurs. A propos de la Kentomanie (Manie de la Piqûre)**, par A. Morel-Lavallée. *Société médico-psychologique*, 26 juin 1911. *Annales médico-psychologiques*, p. 321, septembre-octobre 1911.

La guérison est obtenue en traitant séparément, pour ainsi dire, le besoin de la piqûre et le besoin de morphine. E. F.

711) **Traitement de la Folie par la Suggèstion**, par le docteur J. Malberti. *Arch. de Méd. mentale*, vol. I, n°s 9 et 10, septembre-octobre 1910. La Havane.

Après avoir cité 12 observations de différents aliénés maniaques, persécutés délirants, etc., guéris par la suggestion, l'auteur conclut en soutenant que la suggestion mentale est un agent thérapeutique auquel on doit recourir dans tous les cas de folie.

Dans les formes qui par leur chronicité ou leur nature font suspecter une lésion organique, son action est évidente et incontestablement supérieure à celle de tous les autres agents thérapeutiques.

Il nous est permis de regretter que les autres psychiatres n'aient pu obtenir de la suggestion des résultats aussi brillants. A. Bach.

712) **La Médication Thyroïdienne dans le Rhumatisme prolongé des Goitreux**, par G. Mouriquand et R. Crémieu (de Lyon). *Paris médical*, n° 47, p. 444-450, 21 octobre 1911.

Les auteurs s'efforcent de préciser le rôle que joue l'état thyroïdien dans le pronostic du rhumatisme.

L'hypertrophie thyroïdienne implique la possibilité de la prolongation du rhumatisme et de la résistance à la médication salicylée pure et simple.

Dans quatre cas sur les six des auteurs, l'association de la médication thyroïdienne à la médication salicylée a donné d'excellents résultats. Dans des cas semblables, cette médication combinée devra être tentée. Employée à temps à la phase subaiguë, elle évitera parfois, sans doute, le passage à des lésions chroniques, qui, elles, demeurent encore trop souvent au-dessus de toute thérapeutique vraiment efficace. E. F.

713) **Influence du Chlorure de Sodium sur l'Élimination des Bromures**, par C. Paderi (de Pise). *Archives italiennes de Biologie*, t. LV, fasc. 3, p. 352-358, paru le 21 octobre 1911.

Si l'on administre du bromure de potassium à des chiens, les chlorures augmentent dans leurs urines; inversement, si l'on administre du chlorure de sodium à des chiens bromurés, l'élimination du bromure augmente. Ceci fait comprendre pourquoi un régime déchloruré rend plus énergique l'action des bromures, et pourquoi le chlorure de sodium fait cesser les effets de la bromuration. Ce qui se passe dans l'organisme avec les chlorures et bromures n'est pas différent de ce que l'on peut observer dans le dialyseur; les faits considérés ne sauraient être attribués à autre chose qu'à des phénomènes osmotiques et à la tendance de l'organisme à rétablir les conditions physiques de son sang et de ses tissus, condition troublée par la présence du sel absorbé. Et la preuve qu'il en est bien ainsi, c'est que les bromures n'augmentent pas seulement l'élimination des chlorures, mais aussi celle de tous les sels de l'organisme; semblablement, tous les sels absorbables, administrés à des chiens bromurés, augmentent l'élimination du bromure. E. Feindel.

714) **Traitement de la Tachycardie Paroxystique**, par Herbert-M. Rich. *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 8, p. 550, 24 février 1912.

Ce traitement consiste dans la compression bimanuelle, d'avant en arrière, du thorax rempli d'air, le malade retenant sa respiration. Thoma.

715) **Le Hoquet et sa Thérapeutique populaire**, par Guidoni. *Thèse de Montpellier*, 1911-1912, n° 98.

Brève étude sur la physiopathologie du hoquet et les procédés variés et souvent bizarres recommandés en divers pays pour le faire cesser.

A. G.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 6 mars 1913.

Présidence de M. Pierre MARIE, président.

SOMMAIRE

MM. Pierre Duval, Jean Camus, professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Paris, M. le docteur Brutsaert, médecin en chef de l'asile d'aliénés d'Ypres, présents à la séance, sont invités à y prendre part.

A propos du procès-verbal de la séance du 9 janvier 1913.

A propos d'un cas de Myélite ascendante aiguë au cours de la Syphilis secondaire. — Recherches bactériologiques et anatomiques, par MM. Henri Barth et André Léri.

Une discussion a été soulevée, au cours de la séance de janvier dernier, à propos de la communication de MM. Touchard et Meaux-Saint-Marc, sur l'origine, syphilitique ou non, de certaines myélites aiguës, à forme de poliomyélite

plus ou moins pure, survenant dans la période secondaire de la syphilis. A cette occasion il nous semble intéressant de signaler le cas d'une malade que nous avons soignée, il y a quelques années, à l'hôpital Necker et qui a donné lieu à quelques constatations bactériologiques et anatomiques un peu inattendues.

Observation résumée (l'observation sera publiée *in extenso* dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*) :

Fille de 17 ans, jusque-là extrêmement bien portante. Six mois auparavant, chancre syphilitique et blennorragie ; roséole deux mois après ; blennorragie rapidement guérie ; traitement mercuriel modéré, mais continu.

Début brusque, au milieu de la nuit, par des céphalées très violentes, puis vomissements, fièvre ; engourdissement des membres inférieurs ; deux jours après, paraplégie complète, flasque, avec abolition totale des réflexes tendineux. Le lendemain, paralysie du bras gauche ; le surlendemain, paralysie du bras droit, troubles de la respiration, parésie du diaphragme, tachycardie et arythmie ; un jour après, troubles dans la motilité du cou et dans la phonation. Chacune de ces paralysies fut précédée de troubles paresthésiques dans les régions correspondantes ; hyperesthésie cutanée spontanée, mais aucun trouble de la sensibilité objective. Rétention d'urine dans les premiers jours, puis incontinence partielle.

Après traitement mercuriel intensif, état stationnaire pendant une dizaine de jours. Mort le dix-septième jour.

Ce tableau était le tableau typique d'une myélite ascendante aiguë. Rien n'aurait fait penser à la syphilis, si la ponction lombaire n'avait révélé une *lymphocytose céphalo-rachidienne extrêmement abondante et presque pure* dans un liquide clair et n'avait déterminé l'insistance dans notre interrogatoire, qui nous fit obtenir des aveux circonstanciés de la malade. Il s'agissait donc, selon toute vraisemblance, d'une myélite ascendante aiguë d'origine syphilitique.

Or, les recherches bactériologiques faites avec le liquide céphalo-rachidien et le sang de la malade montrèrent l'existence de *tétragène* : malgré le caractère facilement envahissant de ce microbe, la constance avec laquelle on le trouva isolé dans des examens répétés, avec des milieux de culture variés, et en se mettant autant que possible à l'abri d'une erreur de technique, obligeait à admettre une septicémie à tétragènes avec localisation méningo-médullaire.

Depuis lors, une méningite à tétragène d'origine septicémique a été rapportée par Sicard, par Œttinger, par Rendé, une myélite ascendante aiguë à tétragènes a été observée par Macnamara, du tétracoque a été trouvé dans le liquide spinal de nombreux cas de poliomyélites par Geirsvold et par Potpeschnigg. Notre cas était donc bien loin de rester unique.

Fallait-il en conclure que la syphilis n'était pour rien dans la pathogénie de la myélite aiguë ? Nous ne le pensons pas. D'abord, l'abondance et la pureté de la lymphocytose céphalo-rachidienne, *dès le quatrième jour de la maladie*, sont tout à fait en faveur de la syphilis. Ensuite, les lésions anatomiques que nous avons trouvées ont le caractère ordinaire des lésions de méningo-myélite syphilitique ; en effet, outre les hémorragies qui détruisaient symétriquement les cornes antérieures de la région lombaire, nous avons trouvé la méninge abondamment et exclusivement infiltrée de *lymphocytes* ; ces lymphocytes formaient des *gaines épaisses surtout au pourtour des vaisseaux* et pénétraient avec ces vaisseaux dans l'intérieur de la substance blanche et surtout de la substance grise de la moelle.

Enfin, des recherches bibliographiques nous ont montré que la syphilis était extrêmement fréquente dans les antécédents des sujets atteints de myélite aiguë, quelle que soit la forme de cette myélite aiguë (en exceptant la paralysie infan-

tile et la poliomyélite épidémique). Nous avons réuni aisément *37 observations de myélites aigues chez des syphilitiques, dont 11 s'étaient développées dans le cours de la première année de l'infection spécifique et 12 dans le cours des deuxième et troisième années;* dans 15 de ces cas, la myélite avait eu une forme ascendante, dans 5 cas il s'agissait d'une poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte (dans le cas de poliomyélite de l'adulte avec lésions en foyers rapporté par André Léri et S.-A.-K. Wilson notamment, le malade avait eu la syphilis deux ou trois ans auparavant). Semblable fréquence de la syphilis, surtout de la syphilis secondaire, dans les antécédents des sujets atteints de myélite aiguë a été notée en Allemagne par Rosin, en Angleterre par Douglas Singer. D'ailleurs, dans le cas de myélite ascendante aiguë où Macnamara avait trouvé du tétragène, le malade avait eu aussi la syphilis.

Pour toutes ces raisons, nous croyons que notre malade a bien eu une myélite aiguë *d'origine syphilitique*, mais que le tétragène a été la cause occasionnelle de la précocité et de l'intensité de la localisation médullaire de l'infection spécifique. On sait aujourd'hui qu'un simple saprophyte siégeant sur une muqueuse est suffisant pour sensibiliser un organisme vis-à-vis de microbes divers : il est probable qu'un microbe normalement saprophyte, comme le tétragène et sans doute comme d'autres microbes (diplocoques, etc.) souvent trouvés dans des myélites aiguës syphilitiques, peut sensibiliser à l'extrême l'organisme et peut-être la moelle, vis-à-vis du tréponème, sans prendre part par lui-même à la détermination des lésions.

Peut-être l'introduction de ces notions nouvelles en neuropathologie pourra-t-elle éclairer bien des faits d'étiologie et de pathogénie mal élucidés jusqu'ici.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Un cas d'Atrophie musculaire Aran-Duchenne d'origine syphilitique, par MM. A. Souques et Pasteur Vallery-Radot. (Présentation du malade.)

Il y a vingt ans, M. F. Raymond, à propos d'une observation personnelle, attirait l'attention sur l'origine syphilitique possible de l'amyotrophie Aran-Duchenne. Depuis cette époque, un certain nombre d'observateurs ont publié des faits en faveur d'une telle origine. Il convient de citer parmi eux M. A. Léri, qui, à diverses reprises, a insisté sur ce sujet. Voici un cas qui rentre dans cette catégorie.

Ed. Ber..., âgé de 66 ans.

Antécédents personnels. — Il y a une vingtaine d'années, il aurait eu un chancre du prépuce, ayant duré cinq à six semaines. Ce chancre était unique. Le malade s'est contenté de consulter un pharmacien, qui lui a fait mettre une pommade sur son chancre. Il n'a suivi aucun traitement spécifique. Après ce chancre, il n'a pas constaté d'accidents secondaires.

Il exerçait le métier de frappeur, qui consiste à frapper de la tôle ou du cuivre pour les chaudronniers. Il n'a jamais manié le plomb et n'a, du reste, aucun signe d'intoxication saturnine.

Maladie actuelle. — Il y a dix-huit ans, l'affection actuelle a débuté par de la parésie de la main droite : le pouce fut le premier atteint; le malade constata qu'il ne pouvait plus le rapprocher des autres doigts et qu'il était en abduction permanente. Progressivement la parésie envahit les autres doigts de la main droite. Puis le poignet, l'avant-bras et enfin le bras droit devinrent malhabiles et impotents.

Sept à huit mois après le début de l'affection, le pouce de la main gauche se parésia à son tour, puis la main, l'avant-bras et le bras furent parésiés.

Lorsqu'il entra à Bicêtre, en 1902, huit ans après le début de l'affection, on constata une atrophie très prononcée des muscles de la main, de l'avant-bras et du bras droit ; cette atrophie prédominait sur l'éminence thénar, qui avait presque complètement disparu ; les muscles de l'avant-bras étaient très atrophiés, au bras on constatait des vestiges du biceps et du triceps. A l'épaule, le deltoïde était manifestement atrophié.

En même temps que l'atrophie, on constatait la paralysie des muscles atrophiés.

Au membre supérieur gauche on remarquait une atrophie de l'éminence thénar aussi prononcée qu'à droite. Il n'y avait pas d'atrophie manifeste de l'avant-bras et du bras. Tous les mouvements étaient possibles, mais un peu diminués.

Les réflexes tendineux du membre supérieur étaient forts des deux côtés. La sensibilité y était normale.

Du côté des membres inférieurs, les réflexes étaient forts également et il n'existait aucun trouble de la motilité, ni de la trophicité, ni de la sensibilité.

Le réflexe cutané plantaire se faisait en flexion des deux côtés.

Les réflexes pupillaires étaient normaux.

État actuel. — Depuis 1902, l'atrophie et la paralysie ont augmenté.

Membre supérieur droit. Main. — Le pouce est complètement immobile. Les autres doigts esquissent des mouvements de flexion et d'extension; l'écartement des doigts est absolument impossible. Les doigts étant écartés, si l'on dit au malade de les rapprocher, seul le petit doigt peut être rapproché des autres.

Poignet. — Paralysie complète.

Avant-bras. — Les mouvements de flexion, de pronation, de supination sont impossibles ; l'extension est un peu conservée.

Bras. — Il arrive à l'horizontale et peut être porté un peu en avant et en arrière.

Membre supérieur gauche. Main. — Le pouce est à peu près complètement paralysé. Les autres doigts exécutent des mouvements de flexion et d'extension plus étendus que du côté droit. Les mouvements d'adduction et d'abduction sont très limités.

Poignet. — Esquisse de mouvements de flexion et d'extension.

Avant-bras. — Les mouvements de flexion, de pronation, de supination sont complètement impossibles. L'extension est un peu conservée.

Bras. — Les mouvements d'élévation dépassent l'horizontale. Il existe quelques mouvements en avant et en arrière.

Au membre supérieur gauche et au membre supérieur droit l'*atrophie* a fait des progrès. C'est surtout à gauche que cette atrophie est particulièrement prononcée.

Région scapulo-humérale. — On constate une atrophie très marquée des pectoraux, des sus-épineux, sous-épineux, grands dorsaux, trapèzes. Avec cette atrophie coexiste une paralysie plus ou moins marquée de ces muscles.

Les muscles du cou exécutent bien tous les mouvements et ne semblent pas atrophiés.

La face et la langue sont indemnes.

Tronc. — Pas d'atrophie appréciable.

Membres inférieurs. — Pas d'atrophie. Pas de troubles moteurs. Pas de contractures. La marche est normale.

On constate des *secousses fasciculaires*, particulièrement visibles sur le triceps gauche et le long supinateur gauche ; des *secousses fibrillaires*, surtout manifestes dans les muscles scapulo-huméraux et dans le triceps droit.

Réflexes. — Le réflexe radial gauche est faible ; à droite il est nul. Le réflexe cubitopronateur existe à gauche, est nul à droite. Les réflexes olécraniens sont assez forts des deux côtés.

Les réflexes rotuliens sont exagérés à gauche et à droite. Les réflexes achilléens existent.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés. Les réflexes abdominaux sont très faibles à gauche, abolis à droite. Le réflexe crémastérien est douteux à gauche, très faible à droite.

Pas de clonus. Pas de contracture.

Sensibilité. Sensibilité subjective. — Le malade a parfois des douleurs vagues. Parfois il ressent des crampes dans le bras gauche. Parfois il a un peu de cryesthésie aux pieds et aux mains. En somme, pas de troubles nets de la sensibilité subjective.

Sensibilité objective. — La sensibilité superficielle et la sensibilité profonde sont normales.

Troubles vaso-moteurs et trophiques. — En plus de l'atrophie signalée, on constate une

cyanose très prononcée des mains s'accompagnant de sensation de froid. Cette cyanose n'intéresse que les mains et s'arrête au poignet.

Pas de troubles sphinctériens.

Réflexes pupillaires normaux. — Motilité des globes oculaires normale.

La ponction lombaire a montré que le liquide céphalo-rachidien s'écoulait clair, en légère hypertension. Il contient un excès d'albumine et 35 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

La réaction de Wassermann s'est montrée très positive dans le sérum sanguin

L'examen électrique, pratiqué le 13 février 1913 par M. le docteur Duhem, révèle les troubles suivants :

Membre supérieur droit. — L'excitabilité faradique est abolie au niveau des muscles deltoïde (incomplètement), biceps, long supinateur, fléchisseurs et extenseurs des doigts, muscles thénar et hypothénar. L'excitabilité n'est bien conservée qu'au niveau du triceps.

Au courant galvanique, le deltoïde présente un certain degré de lenteur de la secousse, sans inversion de la formule. On arrive à obtenir une secousse de fermeture au pôle négatif sur les fléchisseurs communs des doigts, la secousse y est assez lente mais sans inversion de la formule. Sur les extenseurs on n'obtient aucune contraction : il en est de même sur les muscles thénars Il semble qu'on obtienne quelques faibles contractions sur les hypothénars.

Membre supérieur gauche. — A part les muscles de l'éminence thénar, tous les muscles du bras et de l'épaule fonctionnent au courant faradique, mais leur excitabilité est diminuée

Au courant galvanique, la contraction se produit au niveau du biceps avec des caractères particuliers sur lesquels nous reviendrons un jour. Le triceps se contracte normalement, le deltoïde avec une certaine lenteur. La contraction des muscles de l'avant-bras est diminuée, mais se fait sans modifications qualitatives. Au niveau de l'éminence thénar, on obtient des contractions nettes ; les muscles de l'éminence hypothénar et les interosseux se contractent mal.

Épaules — A gauche, les muscles se contractent. A droite, le sus-épineux et le sous-épineux ne se contractent pas ; le triceps se contracte. le grand dorsal et le grand pectoral marchent aux deux courants.

Membres inférieurs. — On ne constate pas de modifications appréciables des réactions électriques, ni au faradique ni au galvanique.

Le diagnostic d'atrophie musculaire du type Aran-Duchenne n'est pas difficile à établir ici. Il ressort nettement de l'évolution de l'amyotrophie et de ses caractères actuels.

On pourrait, en se basant sur l'exagération de certains réflexes tendineux et sur l'existence bilatérale du signe de Babinski, penser soit à la syringomyélie, soit à la sclérose latérale amyotrophique. Mais il n'y a, d'une part, aucun trouble, aucune dissociation de la sensibilité. D'autre part, la longue durée des accidents élimine l'hypothèse d'une sclérose latérale. Il n'existe, d'ailleurs, aucun autre signe de l'une ou l'autre de ces deux affections.

L'exagération des réflexes peut, du reste, se rencontrer dans l'amyotrophie Aran-Duchenne. Elle traduit simplement l'irritation de la voie pyramidale. On sait par quelques rares autopsies que, dans les cas semblables, les lésions sont diffuses (encore que prédominantes au niveau des cornes antérieures) et qu'il s'agit de méningo-myélite diffuse, pseudo-systématique, et non de poliomyélite antérieure systématisée.

L'origine syphilitique de l'atrophie musculaire ne paraît pas douteuse dans notre cas. Le malade a contracté la syphilis, quelques années avant le début de l'amyotrophie. De plus, son liquide céphalo-rachidien présente une lymphocytose très marquée, et la réaction de Wassermann est chez lui nettement positive. Étant données ces constatations, et en l'absence de toute autre cause pathologique, il est permis de conclure à l'origine syphilitique des accidents.

Cette conclusion comporte une sanction thérapeutique. L'atrophie musculaire

évolue lentement chez cet homme, mais elle évolue encore. Il est permis d'espérer qu'un traitement antisyphilitique pourra arrêter ou ralentir cette évolution.

M. SICARD. — La réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien permet d'éliminer le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique. Je n'ai jamais constaté, au cours de la maladie de Charcot, de cytose rachidienne.

II. Atrophie Papillaire Familiale et Hérédo-ataxie cérébelleuse, par MM. FRENKEL et M. DIDE (de Toulouse).

(Cette communication sera publiée comme *travail original* dans un prochain numéro de la *Revue neurologique.*)

III. Troubles Trophiques d'origine traumatique. Atrophie de la Main avec Décalcification des os, consécutive à une fracture de la première Phalange du petit doigt, par MM. ANDRÉ-THOMAS et H. LEBON.

(Cette communication est publiée *in extenso* comme *travail original* dans le présent numéro de la *Revue neurologique.*)

M. SOUQUES. — J'ai observé ces jours-ci un cas analogue à celui de M. André Thomas. Il s'agissait d'un léger traumatisme d'un orteil, qui fut suivi de troubles moteurs considérables et d'atrophie massive du pied et de la jambe. La radiographie n'ayant pas été faite, je ne saurais dire s'il y avait raréfaction osseuse. Dans ce cas, l'existence d'une névrite ne semblait pas douteuse : il y avait, en effet, des douleurs modérées ayant revêtu le caractère de la névrite ascendante.

M. HENRI CLAUDE. — Les lésions du squelette de la main que signale M. Thomas s'observent assez fréquemment dans les traumatismes de la main ou de l'avant-bras, indépendamment de toute lésion des téguments pouvant être le point de départ de lésion de névrite infectieuse. Les accidents du travail nous en apportent souvent des exemples. Dans un cas que j'ai rapporté avec MM. Legueu et G. Villaret (1), nous avons observé et figuré une atrophie osseuse calcaire très nette du squelette de la main gauche, surtout accusée au niveau des épiphyses des métacarpiens et des premières phalanges. Il s'agissait d'un jeune homme qui, à la suite d'une chute, eut une contusion profonde du carpe droit, avec écrasement du scaphoïde, d'après la radiographie. Pas de plaies des téguments. Il n'existait pas de déformation appréciable du poignet ; l'amplitude des mouvements d'extension et de flexion, d'abduction et d'adduction de la main, était très légèrement limitée, et l'on notait quelques craquements à la mobilisation du poignet droit. Le blessé accusait une sensation de froid à la paume de la main des fourmillements ; on constatait que la main droite était le siège de sudations profuses, et la température était abaissée de 0°,6. Il n'y avait pas de troubles de la sensibilité cutanée, sauf une anesthésie à la piqûre sur les IIe et IIIe phalanges de l'index droit. L'examen électrique indiquait des traces de D.R. dans les muscles de l'éminence thénar, réactions un peu dimi-

(1) LEGUEU, H. CLAUDE et G. VILLARET, Sur un cas d'atrophie osseuse calcaire. *L'Encéphale*, janvier 1909.

nuées sur le nerf cubital à la main et sur les muscles de l'éminence hypothénar. Nous avions rappelé dans notre note que ces faits d'atrophies osseuses calcaires ont été signalés surtout par Imbert, de Montpellier. La décalcification portant sur des os qui n'ont pas été atteints directement par le traumatisme nous avait paru être sous la dépendance de lésions névritiques d'origine traumatique et provoquées elles-mêmes soit par la contusion des nerfs, soit par la compression de ceux-ci par le gonflement péri-articulaire ou de petites altérations osseuses (fractures peu étendues). Nous avions enfin insisté, conformément à l'opinion soutenue par Imbert, sur le pronostic reservé des traumatismes qui s'accompagnent de ces modifications osseuses, malgré les apparences bénignes des accidents immédiats.

M. Sicard. — J'ai eu l'occasion, avec M. Brissaud, de voir des cas analogues à celui que nous présente M. Thomas.

Ces faits étaient catalogués anciennement dans le groupe des névrites ascendantes, dites d'origine interne.

Il est intéressant également d'étudier radiographiquement ces réactions trophiques. Nous avions déjà signalé de telles raréfactions osseuses dans notre rapport de 1905 sur la « Névrite ascendante » et insisté sur l'importance de ces recherches radiographiques au point de vue médico-légal et des accidents du travail.

IV. **Sections et Sutures Nerveuses périphériques,** par MM. Sicard et Bollack.

A propos de quatre cas de sutures des nerfs du membre supérieur, nous désirons attirer l'attention sur l'intérêt que présentent, *au point de vue pronostique*, chez de tels sujets, *la recherche de la température locale, l'étude des épreuves radiographiques et le siège topographique de la section.*

I. Il nous a paru que la température du tégument tributaire des troncs nerveux sectionnés était, quelques semaines ou quelques mois après la section, beaucoup plus basse que celle de la région homologue prise similairement.

Dans un de nos cas elle était, par exemple (cinq mois après la section), de 28°, côté sectionné, et de 34°, côté sain.

Par contre, consécutivement à la suture nerveuse, on peut voir, de quelques semaines à trois et cinq mois, la température s'élever et se maintenir à un niveau sensiblement égal à celui du côté opposé.

Cette tendance progressive au retour normal de la température locale est d'un pronostic très favorable. Elle est le témoin de la régénération du tronc nerveux.

II. L'examen radiographique du squelette de la main nous montre, dans certains cas, une transparence osseuse tout à fait spéciale, une décalcification plus ou moins nette du tissu osseux. C'est là un signe que l'un de nous a déjà, en 1905, étudié dans son rapport sur les névrites ascendantes, et qui est d'un pronostic fâcheux pour le rétablissement ultérieur des fonctions, même après suture.

MM. Claude et Chauvet ont constaté ce signe dans une observation de section nerveuse du cubital.

III. Enfin, dans un de nos cas et dans les différentes relations de sections nerveuses du membre supérieur que nous avons pu compulser, nous avons été frappés de ce fait : c'est que toute section du cubital faite proche de la péri-

phéric, aux alentours du poignet, par exemple, s'était accompagnée de régénération relativement rapide après suture nerveuse. Le pronostic nous paraît modifié et tout à fait favorable quand la section des troncs nerveux porte dans les segments distaux, par exemple au niveau du segment inférieur de l'avant-bras.

IV. Nous désirerions connaître l'opinion de la Société sur la réapparition *très rapide* de la sensibilité après les sutures nerveuses faites secondairement longtemps après la section. Le processus dit de neurotisation doit-il être admis?

Dans un de nos cas (*obs. I*), après une suture nerveuse secondaire, la sensibilité aurait réapparu immédiatement.

Observation I (3 mai 1909). — M. P..., 31 ans. Section du cubital gauche, à trois travers de doigts au-dessus du poignet, par un éclat de verre. Suppuration pendant un mois. Anesthésie consécutive limitée au territoire du cubital et pour tous les modes. Les phénomènes de paralysie *seraient survenus progressivement*, s'accentuant surtout après la première année de section.

Le 3 mars 1911, notre collègue Mahar nous remet la note suivante : « Réaction complète de dégénérescence au niveau des muscles hypothénar, inter-osseux, dorsaux et palmaires, court abducteur du pouce et la plus grande partie du court fléchisseur. Il y a eu indubitablement section du cubital au poignet. » (Docteur Mahar.)

Le 23 avril 1911, sous anesthésie chloroformique on suture les deux bouts du nerf cubital séparés l'un de l'autre de un centimètre environ. L'opération n'a pas été faite en notre présence, mais immédiatement au réveil, nous affirme le malade, la sensibilité était revenue complète dans tout le territoire primitivement anesthésié.

Aujourd'hui, deux ans après l'opération, les mouvements sont revenus normaux; l'atrophie musculaire a disparu et les réactions électriques parfaites pour certains muscles, sont cependant encore anormales pour d'autres innervés également par le cubital, tels que les muscles interosseux du quatrième espace (Docteur Mahar.)

a) Thermométrie locale : main très froide dans son bord cubital avant l'opération. Après l'opération, retour progressif de la température cutanée; à peu près normale, aujourd'hui, similairement à droite et à gauche (31° à gauche, côté sectionné; 31°,5 à droite).

b) La radiographie faite immédiatement avant l'opération — deux ans après la section — ne montre aucune transparence osseuse, aucune décalcification.

Observation II. — D..., 15 ans, s'est sectionné, au cours d'un accident, le nerf cubital au niveau de la face interne du bras, le 10 juin 1912. Anesthésie et réaction de dégénérence typique (docteur Huet). Opération le 22 décembre 1912. Les deux extrémités du tronc nerveux étaient distantes d'environ un centimètre. La suture est faite. Aujourd'hui, trois mois après, certains mouvements reviennent et la sensibilité réapparaît progressivement.

a) La température locale, très abaissée avant l'opération, est actuellement de 33° à droite, côté sectionné, et de 34° à gauche, côté sain. On peut donc porter un pronostic favorable de régénération.

b) La radiographie faite immédiatement avant l'opération n'avait montré aucune transparence osseuse, aucune décalcification.

Observation III. — R..., 54 ans. En avril 1912, section du cubital et du médian immédiatement au-dessous de l'épitrochlée. En août 1912, suture du nerf cubital et peut-être aussi suture du médian (?).

Depuis lors, aucune amélioration notable. L'atrophie avec réaction de dégénérescence reste telle dans tout le domaine du médian et du cubital. (Docteur Huet.)

a) La température du tégument est à 28° du côté sectionné et 38° du côté sain.

b) L'examen radiographique montre une transparence osseuse s'étendant des métacarpiens et des premières phalanges de la main droite à la rupture des nerfs sectionnés.

Observation IV. — R..., 14 ans. Le 31 mai 1911, section du médian et du cubital à la partie supérieure de l'avant-bras.

Le 7 octobre 1911, opération par Robineau : suture du cubital et du médian. La sensibilité actuellement est revenue en partie, mais la motilité reste tout à fait compromise, avec réaction de dégénérescence persistante.

a) Température locale : côté sectionné, 23° : côté sain, 34°.

b) L'examen radiographique nous a montré une raréfaction considérable du tissu osseux des os de la main

M. Henri Claude. — Dans le premier cas rapporté par M. Sicard, la restauration immédiate de la sensibilité est un fait véritablement surprenant. J'ai observé plusieurs cas de section du médian ou du cubital avec suture plus ou moins rapide. Je n'ai jamais constaté un retour de la sensibilité dans le territoire du nerf lésé avant une période de plusieurs semaines. Dans les expériences si bien conduites de résection nerveuse de Head, la sensibilité n'a été restaurée complètement qu'après plus d'une année. Au contraire, la motilité s'améliore assez vite, quoique d'une façon variable suivant les cas. En ce qui concerne les modifications du squelette appréciables sur les radiographies, et qui consistent surtout dans la décalcification des os, il nous a semblé qu'elles étaient surtout sous la dépendance des lésions du nerf cubital. C'est l'opinion que nous avons soutenue avec St. Chauvet dans notre travail sur la *Séméiologie réelle des sections des nerfs périphériques*. Il suffit d'ailleurs de simples compressions du nerf pour provoquer les troubles de la sensibilité et les modifications squelettiques. Chez une jeune fille que nous avons observée, il n'existait qu'un étranglement du nerf cubital survenu consécutivement à une cicatrice chéloïdienne adhérente. La symptomatologie était celle d'une section complète. Il suffit de dégager le nerf de cette gangue fibreuse pour qu'il récupérât ses fonctions. Les différences assez considérables signalées par M. Sicard dans la température des téguments des mains dans ces lésions nerveuses pouvaient peut-être s'expliquer en partie par l'immobilisation et l'inactivité de la main malade.

V. Vertige voltaïque.

Nouvelles recherches expérimentales sur le Labyrinthe du cobaye,

par MM. J. Babinski, Cl. Vincent et A. Barré.

Les recherches que nous poursuivons actuellement sur le labyrinthe du cobaye nous ont permis d'observer une nouvelle série de faits.

Dans une note précédente (1), nous avons décrit certains phénomènes céphaliques et oculaires qui se produisent quand, les électrodes étant placés en arrière des oreilles, on fait passer un courant de 5 à 10 milliampères chez le cobaye normal et chez le cobaye dont a détruit un labyrinthe.

Voyons maintenant ce qui se produit, dans les mêmes conditions, chez le cobaye délabyrinthé des deux côtés (2). Immédiatement ou quelque temps après l'opération (3), la tête et les yeux, qui étaient déviés du côté lésé, reprennent une position symétrique par rapport au plan sagittal du corps. Cependant, l'attitude de la tête de l'animal n'est pas celle d'un cobaye normal : elle est ballottante, se déplace à droite ou à gauche, spontanément ou à la moindre occasion, elle est prolabée : la mâchoire inférieure repose sur la table d'opération.

(1) *Société de Neurologie*, séance du 6 février 1913 Voir *Revue de Neurologie*, 1913, n° 4.

(2) Nous tenons à faire remarquer que la destruction complète des deux labyrinthes est difficile à réaliser, et qu'on doit toujours s'assurer par l'examen nécroscopique du degré des lésions ; lorsqu'elles sont incomplètes ou inégales, les résultats de l'électrisation voltaïque diffèrent notablement de ceux que nous aurons en vue aujourd'hui ; nous y reviendrons ultérieurement.

(3) L'opération en deux temps paraît mieux supportée que la délabyrinthisation en une séance ; il y a avantage à ce que les deux opérations se succèdent à quelques jours d'intervalle seulement.

Si l'on électrise le cobaye suivant le mode spécifié plus haut, voici ce que l'on observe : avec un courant de 5 à 10 milliampères, on obtient, à chaque fermeture du circuit, une rotation conjugée de la tête et des yeux du côté où se trouve le pôle positif ; l'amplitude de ce mouvement est sensiblement la même à droite et à gauche. Ces résultats concordent avec ceux qu'a obtenus M. Lewandowsky. Selon Ewald, la réaction galvanique ne se produirait plus chez l'animal (le pigeon) dont on a enlevé les deux labyrinthes, au moins quand on emploie des courants d'intensité moyenne. Nous-mêmes avions cru observer l'absence de rotation de la tête et des yeux après délabyrinthisation double : cela tient à ce que nous examinions l'animal immédiatement après l'opération, alors qu'il est profondément choqué ; à ce moment, en effet, d'habitude la tête et les yeux paraissent insensibles au passage du courant galvanique, mais la rotation conjuguée que nous avons décrite se montre de nouveau quand le choc post-opératoire a disparu.

Nous devons faire observer que, dans toutes nos expériences relatives au vertige voltaïque du cobaye, nous avons noté seulement les effets de courants de très courte durée. Les résultats obtenus en faisant passer le courant un certain temps (de quelques secondes à une minute) présentent des particularités qui méritent d'être indiquées : chez le cobaye dont a détruit un labyrinthe, la rotation voltaïque conjuguée, au lieu d'être unilatérale ou à peu près, devient simplement prédominante du côté sain ; le mouvement de rotation du côté lésé peut même être très marqué, mais il s'effectue d'habitude lentement et progressivement, après un temps perdu notable ; à l'ouverture, le mouvement de retour est faible et fait parfois défaut, contrairement à ce qu'on observe quand le pôle positif est du côté sain.

Nous nous sommes jusqu'ici attachés à décrire les mouvements de la tête et des yeux du cobaye soumis à l'excitation galvanique, les membres étant solidement fixés sur la table d'opération. Nous allons maintenant nous occuper des phénomènes qui apparaissent sous l'influence de la même excitation chez le cobaye dont les pattes ne sont pas entravées. Le cobaye normal exécute, dès le début du passage d'un courant de 5 à 10 milliampères, un mouvement d'inclinaison de tout le corps, puis s'incurve du côté où se trouve le pôle positif ; il présente alors l'attitude qu'a d'ordinaire et spontanément, au moins pendant les premiers jours de l'opération, l'animal dont on a détruit un labyrinthe (1). Ces mouvements de latéralité et d'enroulement, dans lesquels les différentes parties du corps entrent en jeu, sont complexes et s'effectuent d'une manière en quelque sorte synergique et harmonieuse.

Porte-t-on l'intensité du courant à 10, 12, 15 milliampères et davantage, le cobaye exécute un mouvement de manège autour d'un point fictif situé du côté du pôle positif ; enfin, il tombe et roule sur le même côté si l'on accroît la puissance du courant. Ces phénomènes se succèdent avec une grande régularité. Si l'on diminue progressivement le nombre des milliampères employés, on observe la succession en sens inverse des mêmes états : le mouvement de manège s'arrête, le corps tend à se redresser ; au moment où l'aiguille du galvanomètre arrive à zéro, l'animal ne reste pas toujours en position médiane, il

(1) Ewald a signalé déjà incidemment l'analogie entre les phénomènes qui sont causés par la destruction d'un labyrinthe et ceux que peut produire l'électrisation. *Physiologische Untersuchungen u. d. Endorgan des nervus Octavus*, 1892, p. 234.

peut se porter légèrement vers le côté où se trouve l'électrode négative, mais il reprend rapidement son attitude ordinaire.

Si, au lieu d'augmenter progressivement l'intensité du courant, on fait passer d'emblée 10 à 15 milliampéres, on voit qu'à la fermeture l'animal est comme jeté sur le côté où se trouve appliquée l'électrode positive, et qu'il roule autour de son axe antéro-postérieur. A l'ouverture, il exécute souvent ce même mouvement, mais en sens inverse, et retrouve son attitude normale au bout de trois ou quatre tours en général.

Que se passe-t-il dans les mêmes conditions d'excitation chez le cobaye dont on a détruit un labyrinthe ? Quand le pôle positif est appliqué du côté opéré, le passage du courant augmente les troubles : il s'enroule davantage, et la tête, qui restait immobile ou à peu près quand il avait les pattes attachées, se porte vers le flanc du côté malade, en même temps qu'elle tourne autour de son axe occipito-nasal vers le même côté. Au contraire, quand on diminue peu à peu l'intensité du courant, l'animal se redresse jusqu'à reprendre, lorsque l'aiguille atteint le zéro, l'attitude qu'il avait avant l'excitation.

Quand le pôle positif est du côté sain, à mesure qu'on augmente le nombre des milliampéres, l'attitude anormale du cobaye s'atténue, il reprend la rectitude, et on le voit souvent alors se mettre à courrir droit devant lui, comme le ferait un cobaye dont les labyrinthes sont sains, tandis qu'il ne marchait guère auparavant, ou n'avançait qu'en décrivant un mouvement de manège. Quand l'animal ne fuit pas, on peut dans certains cas le voir s'incurver sur le côté normal, d'autres fois il tombe et roule sur ce côté, sans s'être préalablement enroulé.

Dans ces deux derniéres expériences, les choses se passent donc comme si l'excitation galvanique augmentait les troubles quand le pôle positif se trouve du côté lésé, et les faisait disparaître quand ce pôle est du côté sain. Ces données expliquent peut-être les résultats en apparence contradictoires, tantôt utiles, tantôt nuisibles, que l'on obtient en électrisant avec des courants voltaïques appliqués aux deux oreilles, les malades atteints de vertige auriculaire ; elles méritent en tout cas d'être prises en considération au point de vue thérapeutique.

Le cobaye dont on a détruit les deux labyrinthes présente souvent une attitude spéciale, que l'on provoque parfois ou qu'on exagère en saisissant son corps par le train postérieur et en le secouant quelque temps : il dresse la tête, se tient le museau en l'air, le cou tendu, le corps pelotonné ; il fait le gros dos et parfois marche en arrière. Cette attitude, qui rappelle celle de certains animaux dont on a détruit le vermis, a été décrite par Lewandowsky ; nos observations corroborent donc celles de cet auteur, et nous avons constaté, comme lui, la tendance très marquée de ces animaux à garder l'immobilité ; ils ne se déplacent pas pour prendre la nourriture qu'on dépose près d'eux, et mourraient de faim si l'on ne prenait soin de les gaver.

Par l'excitation galvanique rétro-auriculaire, voici ce que nous avons pu souvent observer chez eux : comme à l'état normal on peut provoquer des deux côtés la rotation conjuguée de la tête et des yeux, mais le corps reste relativement immobile ; il y a ainsi une indépendance très nette entre les déplacements de l'extrémité céphalique et ceux du train postérieur : on ne retrouve plus l'harmonie et la synergie qui caractérisaient les mouvements observés dans les mêmes conditions chez le cobaye normal.

Sous l'influence d'un fort courant, le cobaye sans labyrinthe peut tomber du

côté du pôle positif et rester absolument immobile dans cette attitude : il se trouve alors dans un état cataleptoïde.

Nous avons eu soin de spécifier les conditions expérimentales dans lesquelles nous nous sommes placés ; si on les modifie, les résultats des expériences précédentes peuvent être différents. C'est ce qui arrive, si, par exemple, au lieu d'employer comme électrodes des tampons que l'on applique derrière les oreilles, on se sert de fiches métalliques qu'on porte au contact du labyrinthe à travers le tympan ; nous reviendrons prochainement sur ce point.

VI Note complémentaire sur une observation de Syndrome de Brown-Séquard. Valeur thérapeutique de la Laminectomie décompressive, par MM. Pierre Duval et Georges Guillain.

A la séance du 7 novembre 1912 de la Société de Neurologie, l'un de nous (1) présentait une malade atteinte d'un syndrome de Brown-Séquard très typique, et, après avoir discuté la valeur des symptômes observés, concluait que le syndrome était vraisemblablement sous la dépendance d'une tumeur comprimant la moelle. Il semblait aussi que l'on pouvait préciser avec assez d'exactitude le siège des lésions. La hauteur supérieure des troubles de la sensibilité correspondait au Ve segment médullaire dorsal; comme Sherrington et Bruns ont insisté sur ce fait que la limite supérieure des tumeurs comprimant la moelle doit être cherchée environ deux segments plus haut que la limite de l'anesthésie tactile, nous étions conduits à penser que, dans notre cas, la limite supérieure de la tumeur correspondait au IIIe segment médullaire dorsal; nous concluions alors de notre observation clinique que la malade atteinte du syndrome de Brown-Séquard bénéficierait d'une opération dans laquelle, pour rencontrer la tumeur supposée, le chirurgien devrait aborder la moelle entre le IIIe et le VIe segment médullaire dorsal.

L'opération proposée fut pratiquée le 26 novembre 1912 par le docteur Pierre Duval, assisté du docteur Sauvé. On fit une laminectomie portant sur les vertèbres dorsales de la IIe à la VIe, on ne constata pas de tumeur extra-duremérienne postérieure ou latérale. La dure-mère fut ouverte sur toute la longueur de la laminectomie, aucune tumeur ne fut visible, ni sur la face postérieure de la moelle, ni sur les faces latérales, ni sur les racines, ni sur la face antérieure examinée par retournement. Il n'y avait pas de méningite séreuse circonscrite ni d'adhérences méningées. La dure-mère fut suturée avec des aiguilles et des fils de soie floche à suturer les artères. Au cours de l'opération la tête fut mise en position légèrement déclive, il s'écoula peu de liquide céphalo-rachidien. Les muscles et la peau furent suturés sans drainage.

Les suites opératoires furent régulières. La température s'éleva à 39° et à 40° de la douzième à la trente-sixième heure, il y eut dans les jours qui suivirent une parotidite double, qui, d'ailleurs, guérit fort bien. La guérison de la plaie se fit régulièrement, sans aucune infiltration de liquide céphalo-rachidien.

L'état général de la malade est très bon et, depuis son opération, elle a augmenté de poids.

(1) Georges Guillain, Syndrome de Brown-Séquard, *Revue neurologique*, 15 décembre 1912, p. 625.

Avant de mentionner les résultats fonctionnels de cette laminectomie, qui fut simplement une laminectomie exploratrice, il convient d'insister sur l'absence de tumeur constatée à l'opération, alors que les symptômes et l'évolution générale plaidaient pour ce diagnostic. Rappelons aussi qu'il n'y avait pas de méningite séreuse circonscrite, affection qui, donnant souvent la symptomatologie d'une tumeur comprimant la moelle, peut guérir par la simple ouverture de la dure-mère. Pour expliquer l'absence de tumeur visible à l'opération, on pourrait admettre que la tumeur supposée était intramédullaire et non extramédullaire; il nous paraît plus vraisemblable de supposer que le siège de la tumeur était dans une région de la moelle un peu différente de celle mise à nu par l'opération. Cette tumeur siégeait peut-être un ou deux segments au-dessus de la région opérée. Certains auteurs ont insisté sur ce fait que l'on recherche les tumeurs toujours trop bas; nous nous étions dans notre localisation basés sur les conseils de Sherrington et de Bruns, qui reportent la limite supérieure des tumeurs comprimant la moelle deux segments plus haut que la limite de l'anesthésie tactile. Peut-être le conseil de Sherrington et de Bruns était-il insuffisant dans notre cas, et fallait-il chercher un ou deux segments plus haut encore. Telle est l'hypothèse qui nous paraît la plus vraisemblable.

Nous avons dit que les suites opératoires furent normales. Nous voudrions maintenant insister sur ce fait que la simple laminectomie avec ouverture de la dure-mère et sans extirpation d'aucun agent de compression a amené chez notre malade la rétrocession de certains symptômes et, dans l'ensemble, a amélioré sensiblement les phénomènes pathologiques notés avant l'opération.

La malade fut opérée le 26 novembre, à 10 heures et demie du matin. Le 28 novembre, elle perçoit au niveau du membre inférieur droit et de la paroi abdominale de ce côté un léger picotement quand on la pique et elle s'en étonne, car ce membre inférieur droit avant l'opération présentait une analgésie et une thermo-anesthésie absolues; le froid et le chaud, d'ailleurs, à cette date du 28 novembre, n'étaient nullement perçus.

Le 1er décembre, soit quatre jours après l'opération, l'hypoesthésie tactile dans les zones indiquées sur les schémas pris avant l'opération (voir schémas, *Revue neurologique*, 1912, p. 626 et 627) a notablement diminué, elle sent très nettement la piqûre même légère, perçoit très bien les piqûres d'éther ou de sérum qu'on lui fait, alors qu'autrefois elle ne les percevait pas; elle commence indistinctement à percevoir la sensation du chaud, à faire la différence entre un tube contenant de l'eau chaude et un tube contenant de la glace pilée.

Les troubles de la sensibilité se sont améliorés progressivement et maintenant, trois mois après l'opération, on constate : que le tact est bien perçu avec, cependant, une intensité un peu moindre à droite qu'à gauche; qu'il n'y a plus d'analgésie; qu'il n'y a plus de thermo-anesthésie au chaud, mais la malade dit ne pas percevoir la sensation de froid.

La limite supérieure de l'hypoesthésie légère à droite est à environ deux ou trois travers de doigts au-dessus du mamelon.

En ce qui concerne les troubles moteurs du côté gauche, l'amélioration fut moindre, quoique réelle. Le 3 décembre on constatait déjà que l'extension de la jambe sur la cuisse se faisait avec plus de force qu'avant l'opération. La force musculaire est dans l'ensemble revenue un peu, mais la monoplégie crurale spasmodique gauche existe toujours. Actuellement la malade marche mieux qu'avant son opération; elle est capable de faire plusieurs fois le tour de la salle où elle est hospitalisée à la Salpêtrière, elle peut marcher en appuyant

le pied gauche sur le sol et sans le traîner comme auparavant; elle se fatigue moins rapidement. La force musculaire, depuis l'opération, a certes augmenté dans l'ensemble. Dans notre examen fait au mois d'octobre 1912, nous avions noté que les mouvements de flexion et d'extension des orteils, les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne, de l'articulation du genou et de l'articulation de la hanche étaient très limités et que la malade était incapable de résister quand on s'opposait à l'un de ces mouvements. Aujourd'hui on note que les mouvements du pied se font avec assez d'énergie, que l'extension de la jambe sur la cuisse est très bonne et que la malade résiste très bien quand on s'oppose à ce mouvement; la puissance des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse est encore défectueuse.

Le gros orteil gauche est toujours en hyperextension, toutefois la malade peut maintenant le fléchir légèrement volontairement. Les réflexes rotuliens et achilléens sont restés exagérés. Le signe de Babinski existe des deux côtés, le clonus du pied se détermine à gauche en portant le pied dans l'adduction. On constate toujours le réflexe spécial sur lequel nous avons attiré l'attention dans notre présentation à la Société de Neurologie, c'est-à-dire la flexion contralatérale du gros orteil gauche en hyperextension consécutivement à l'excitation par pincement de la cuisse droite.

Les réflexes de défense, qui étaient absolument nuls à droite alors qu'il existait de l'analgésie et de la thermo-anesthésie, sont réapparus alors que les troubles de la sensibilité regressaient.

Il nous paraît intéressant d'insister sur ce fait qu'une simple laminectomie avec ouverture de la dure-mère a amélioré certains symptômes observés chez cette malade où l'opération pratiquée avait pour but d'enlever une tumeur comprimant la moelle. Si l'on compare l'état antérieur à l'opération à l'état actuel, il est certain que la symptomatologie générale a subi une rétrocession.

Il arrive parfois que la laminectomie ne laisse voir aucune tumeur dans des cas où, d'après l'examen clinique, on se croyait autorisé à porter un tel diagnostic. Harteberg, en 1905, a rapporté 92 cas où la laminectomie avait été pratiquée pour des tumeurs, 20 fois on n'en constata pas; Stursberg, en 1908, a rapporté 116 cas où l'opération fut pratiquée pour des tumeurs intrarachidiennes, dans 20 cas on n'en trouva pas; Schultze, sur 18 cas diagnostiqués, rapporte que 3 fois on ne constata pas de tumeur; von Eiselsberg a eu l'occasion de faire 5 fois une laminectomie sur le diagnostic de tumeur médullaire et a trouvé dans ces cas, non pas une tumeur, mais des adhérences ou une méningite séreuse circonscrite. La méningite spinale circonscrite très étudiée par Horsley donne une symptomatologie semblable à celle des tumeurs intrarachidiennes, cette affection que l'on ne diagnostique qu'après l'opération bénéficie de la laminectomie. Il est très remarquable de constater dans la littérature médicale qu'en l'absence de tumeur intrarachidienne certains malades ont vu leurs symptômes s'améliorer après la simple laminectomie exploratrice avec ouverture de la dure-mère.

Nous croyons que, malgré la gravité des interventions chirurgicales, lorsque par la clinique on est conduit à supposer l'existence d'une compression intrarachidienne par une tumeur probable, on est autorisé à proposer une laminectomie, qui sera ou simplement exploratrice ou curative. Il semble que, même si l'on ne trouve pas la tumeur, soit parce que sa hauteur n'a pu être exactement précisée, soit pour toute autre cause, la laminectomie décompressive puisse avoir une réelle utilité, comme d'ailleurs la craniectomie simplement décompressive donne

très souvent des résultats thérapeutiques favorables dans les cas de tumeurs cérébrales qu'on ne cherche pas à extirper.

M. Sicard. — On a tendance à l'étranger à rapporter ces cas à évolution favorable, après laminectomie et ouverture dure-mérienne, à l'existence d'un processus de « méningite séreuse enkystée ». Krause, Horsley, Elsberg, dans nombre de laminectomies exploratrices où ils n'ont observé aucune tumeur, pensent que l'amélioration des symptômes est due « à la modification des conditions circulatoires par décompression spinale agissant sur une arachnoïdite enkystée ».

Pour notre part, nous ne sommes pas convaincus de la réalité d'un tel processus, du moins dans son type *pur* (*Mouvement médical*, nº 3, 1913), mais il est évident qu'une réaction œdémateuse méningo-médullaire peut survenir au cours des néoplasies rachidiennes, tout comme l'œdème cérébral au cours des tumeurs du cerveau. On comprend que l'acte chirurgical puisse être alors puissamment efficace.

C'est ainsi que, l'année dernière, nous avons fait opérer par notre collègue Desmarets (*Mouvement médical, loc. cit.*) deux cas de paraplégie spasmodique douloureuse avec le diagnostic de tumeur rachidienne. Aucune néoplasie ne fut constatée ni à la laminectomie, ni à l'ouverture dure-mérienne, et pourtant l'un de ces cas bénéficie aujourd'hui d'une très grande amélioration. Nous pensons, comme dans le cas de M. Guillain, que la néoplasie rachidienne s'est dérobée à nos investigations, l'opération n'ayant agi très heureusement que sur les signes de compression secondaire œdémateuse.

M. Henri Claude. — Je connaissais bien les faits rappelés par M. Sicard, que rapporta Horsley en 1909 dans *British medical Journal*, et depuis plusieurs années j'ai cru me trouver quelquefois en présence de cas de méningite spinale séreuse circonscrite donnant naissance à un syndrome de paraplégie spasmodique. Chez un malade que j'ai fait opérer en novembre 1909 par M. Tuffier, nous avons pu constater qu'après laminectomie la dure-mère apparaissait tendue, à son ouverture une grande quantité de liquide céphalo-rachidien clair s'échappa et la moelle apparut normale. On lava et sutura, la plaie guérit, mais les symptômes ne furent pas amendés. Chez une autre malade opérée par M. Lejars il y a un an, nous découvrîmes une dure-mère épaissie, qui fut réséquée sur une petite étendue et suturée ; le liquide céphalo-rachidien s'échappa en assez grande quantité, et nous ne trouvâmes pas traces de lésions osseuses ou de tumeurs dans la région qui, par l'examen clinique, paraissait devoir être le siège de la compression. L'étude histologique du fragment de dure-mère ne montra que des lésions inflammatoires banales. Cette malade, qui était atteinte d'une paraplégie spasmodique complète avec troubles de la sensibilité remontant jusqu'à l'abdomen, a été très améliorée, elle marche maintenant et vient chaque semaine à l'hôpital à pied. Mais la sensibilité est toujours profondément troublée, il existe des réflexes de défense très accusés et des signes de spasmodicité des plus évidents. Je n'ai donc pas eu la bonne fortune de rencontrer ces collections kystiques dont l'ouverture amène la rétrocession si remarquable des symptômes paralytiques. Il est vrai que, dans les cas que j'ai en vue, l'on avait fait la suture de la dure-mère, contrairement à la technique d'Horsley. En pratique, le diagnostic de la nature et de la localisation exacte des tumeurs ou des compressions médullaires est vraiment très délicat, et je crois que, si

l'on doit songer aux collections kystiques dans certains cas pour expliquer certaines compressions, il faut bien reconnaître que, malgré un examen clinique soigneux, on ne trouve souvent pas toujours la cause de la paraplégie dans la région où il eût été rationnel de la trouver; la tumeur existe bien, mais on ne l'a pas découverte et il faut se rappeler que bien souvent c'est quelques segments plus haut qu'on ne l'avait localisée, qu'on la rencontre.

VII. **Un cas de Syndrome de Brown-Séquard par Méningo-myélite syphilitique**, par MM. J. Dejerine et A. Pelissier. (Présentation de la malade.)

Si l'on a pu dire que, dans la myélite syphilitique, il est relativement assez fréquent d'observer une ébauche de syndrome de Brown-Séquard, il est, par contre, fort rare de voir ce syndrome se présenter à l'état de pureté; très peu nombreuses sont les observations (Charcot et Gombault, Dejerine et A. Thomas, Truffi) qui notent, en même temps que l'hémi-anesthénie croisée, l'hyperesthésie du côté paralysé. La malade que nous présentons à la Société n'échappe pas à la règle habituelle : il ne s'agit pas, chez elle, d'un syndrome de Brown-Séquard typique, mais bien d'un de ces cas dont les observations se rencontrent assez facilement, où les troubles de la sensibilité n'existent que du côté opposé à la lésion. Cependant l'évolution des accidents, quelques particularités des symptômes nous paraissent justifier cette présentation.

L..., femme de 38 ans, sans autre antécédent morbide qu'une légère atteinte de rhumatisme à l'âge de 16 ans, a contracté la syphilis en 1905 Pendant trois ans elle suivit un traitement régulier de pilules mercurielles d'abord, de piqûres d'huile grise ensuite. Malgré cela, en 1908, elle ressentait de vives douleurs en ceinture, ainsi que des douleurs fulgurantes dans la jambe gauche. La malade éprouvait en même temps une sensation de raideur dans cette jambe, raideur qui s'accentuait et rendait bientôt la marche extrêmement pénible.

Au bout d'un mois, la jambe droite, qui, jusque-là, était intacte, se prend à son tour, et la malade, immobilisée au lit par la paraplégie spasmodique, entre à l'hôpital Lariboisière.

A ce moment il existait des troubles sphinctériens, incontinence d'urine qui avait succédé à une phase de rétention existant au début des accidents médullaires. Dans le service du docteur Tapret, on constata l'existence d'une anesthésie thermique et douloureuse de la jambe droite, sans aucun trouble de la sensibilité de la jambe gauche.

Les symptômes moteurs s'amendèrent rapidement.

Au mois d'octobre, trois mois après le début des accidents, la malade se levait ; huit mois après, elle marchait correctement. Il persistait seulement un peu de faiblesse, une fatigabilité plus grande de la jambe gauche, qui devenait raide après une marche un peu longue; quant à la jambe droite, la malade la considérait comme parfaitement revenue à son état normal.

L'état de la malade ne se modifia pas, dès lors. Elle se plaignait toujours de douleurs en ceinture, son incontinence d'urine persistait, mais elle allait et venait comme par le passé. Elle fut alors atteinte d'un tic facial du côté gauche, et c'est pour cette affection qu'elle vient consulter à la Salpêtrière, en décembre 1912. A cette époque, l'état était le suivant :

Membre inférieur gauche. — Légère diminution de force dans les mouvements de flexion de la jambe gauche sur la cuisse. La malade, d'ailleurs, déclare que cette jambe est plus faible que l'autre et se fatigue plus vite. Les réflexes rotuliens sont très vifs, la jambe est projetée en avant avec violence après percussion du tendon patellaire. Clonus de la rotule et clonus du pied. Signe de Babinski, extension très nette du gros orteil. Mouvements de défense très vifs après pincement ou excitation de la plante du pied ou de la peau de la jambe. Aucun trouble appréciable de la sensibilité. Aucun trouble du sens des attitudes segmentaires, ni de la sensibilité à la pression des masses profondes, ni de la sensibilité osseuse.

Membre inférieur droit. — Force musculaire normale. Réflexes rotuliens très vifs,

mais un peu moins violents qu'à gauche. La recherche du clonus de la rotule amène de façon très inconstante une ou deux oscillations, de même le clonus du pied s'épuise au bout de deux ou trois secondes et n'est nullement comparable à celui que l'on observe du côté gauche. L'excitation plantaire ne détermine pas l'extension de l'orteil, mais seulement une abduction du dernier orteil, ainsi que des mouvements très vifs de défense.

Sensibilité tactile. — Il ne semble pas exister de différences sensibles entre les perceptions tactiles à droite et à gauche.

Sensibilité à la piqûre (fig. 1 et 2). — La sensibilité à la piqûre n'est perçue que comme sensation tactile, mais non douloureuse jusqu'à une ligne oblique qui, partant du genou, remonte à la partie supérieure de la face externe de la cuisse pour redes-

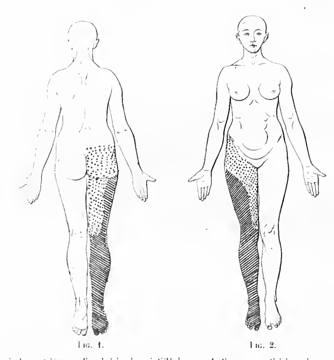


FIG. 1. FIG. 2.

Les hachures indiquent la zone d'analgésie, le pointillé, la zone de thermo-anasthésie, qui comprend la totalité de ces deux territoires.

cendre dans le creux poplité. Au delà de cette ligne jusqu'au pli inguinal, il existe une hypoesthésie appréciable dans la perception de la sensibilité douloureuse comparée à celle du côté gauche.

Sensibilité thermique. — Le froid est reconnu comme chaud jusqu'au pli inguinal. A la partie inférieure de la jambe ou sur le pied, il arrive souvent à la malade de dire « je ne sens pas », mais dès qu'elle accuse une sensation, c'est pour dire « c'est chaud ». Le chaud n'est pas perçu comme sensation thermique sur toute la hauteur du membre inférieur droit. La malade répond : « Je sens que l'on me touche, mais ce n'est ni froid, ni chaud. »

Le sens de la discrimination tactile est assez touché du côté droit. Les cercles de Weber donnent sur la face dorsale du pied de ce côté 10 centimètres d'écartement au minimum, alors qu'à gauche ils donnent 1 cm. 7.

La sensibilité osseuse est normale à droite comme à gauche. Le sens des attitudes segmentaires est conservé. La musculature et la sensibilité du tronc sont normales. Toutefois, le réflexe cutané abdominal inférieur est plus faible du côté droit. Aux membres supérieurs tous les réflexes tendineux sont vifs ; il n'existe aucun symptôme paralytique, aucune trace d'un trouble de la sensibilité. Le réflexe massétérien est éga-

lement vif. Il existe un tic facial gauche, caractérisé par un clignement de la paupière avec contraction des releveurs de la lèvre et de l'aile du nez.

Aucun trouble de la sensibilité dans le domaine du trijumeau.

Réflexes pupillaires normaux. La ponction lombaire dénote une très légère lymphocytose, mais une teneur exagérée du liquide en albumine.

L'incontinence d'urine persiste toujours; la malade doit porter constamment un urinal.

Evolution. — La malade est soumise au traitement mercuriel (piqûre de biiodure). Au bout de trois mois de traitement les symptômes ne se sont guère modifiés. La marche est toujours bonne, les signes de spasmodicité du membre gauche persistent ; l'anesthésie de la jambe droite également.

Cependant, une amélioration s'est faite sous le rapport de la thermo-anesthésie. Tandis que le chaud, au début, n'était pas perçu comme sensation thermique, la malade commence à reconnaître en tant que chaleur; mais, si l'on applique successivement des tubes chauds et froids, le tube chaud, quel que soit le degré auquel il a été porté, est déclaré moins chaud que le tube froid. Ce retour de la sensibilité à la chaleur apparaît surtout dans la partie supérieure du membre, la jambe et surtout le pied restant encore insensibles aux sensations chaudes.

Ce syndrome de Brown-Séquard apparaît donc avec un certain nombre de particularités que l'on est habitué à trouver dans les cas où il relève d'une myélite syphilitique. On note, en particulier, cette dissociation syringomyélique sur laquelle Brissaud et Raymond avaient insisté, et que l'on rencontre dans un assez grand nombre d'observations (Charcot et Gombault, Dejerine et André-Thomas, Truffi, Scherts, François, Mills et Spiller, Lépine).

Mais ce qui est un peu particulier dans notre cas, c'est la disproportion qui existe entre les troubles de la sensibilité et ceux de la motricité. Tandis que l'hémiparaplégie n'était que passagère et ne se traduisait plus que par l'état anormal des réflexes, l'anesthésie était durable et, pour ainsi dire, immuable, puisque, après trois mois d'observation dans le service et 4 ans et demi d'évolution, c'est à peine si l'on note une légère amélioration de la thermoanesthénie.

Nous trouvons donc ici le contraire de ce qui se passe habituellement dans la syphilis spinale, où les troubles de la sensibilité, souvent peu accusés, disparaissent en général assez rapidement, et c'est pourquoi il nous a paru intéressant de présenter cette variété sensitive d'un syndrome de Brown-Séquard d'origine syphilitique.

VIII. Syndrome de Brown-Séquard avec dissociation syringomyélique de la sensibilité. (Voies de la sensibilité dans la Moelle épinière), par MM. A. Souques et Mignot.

(Cette communication sera publiée ultérieurement comme *travail original* dans la *Revue neurologique*.)

IX. Maux Perforants buccaux et Atrophie du Maxillaire supérieur, d'origine Tabétique, par MM. A. Souques et P. Legrain.

L'atrophie du maxillaire supérieur et le mal perforant buccal, dont il a été publié quelques rares observations, restent un incident assez exceptionnel dans le tabes pour qu'il nous ait semblé intéressant d'en présenter un nouveau cas à la Société.

Notre malade, Des..., âgé de 44 ans, est un syphilitique avéré. Sa syphilis remonte à l'âge de 25 ans. Il eut peu d'accidents : un chancre à la verge, quelques plaques

muqueuses de la bouche, une éruption roséolique. Aussi ne s'est-il presque pas soigné, ayant pris uniquement de l'iodure durant trois mois.

Le début de ses phénomènes tabétiques remonte à environ six ans, c'est-à-dire à l'âge de 38 ans, époque à laquelle le malade commença à remarquer une légère difficulté de la marche. Puis des douleurs apparurent, tantôt lancinantes, presque continuelles, tantôt au contraire fulgurantes. Ces symptômes n'ont fait que s'aggraver depuis six ans, et le malade est actuellement un tabétique typique, avec démarche talonnante, signe de Romberg, ataxie marquée aux membres inférieurs et modérée aux membres supérieurs, légère atrophie musculaire avec hypotonie ; abolition de tous les réflexes rotuliens, achilléens, radiaux, olécraniens ; douleurs vives dans les membres, anesthésie tactile et douloureuse à type radiculaire : sensibilité profonde très altérée; sens stéréognostique presque nul; ptosis léger de la paupière gauche: pupilles en myosis, signe d'Argyll-Robertson; troubles vésicaux.

Autrement intéressants sont les troubles qu'il a présentés au niveau du maxillaire supérieur. Ils remontent à deux ans environ, c'est-à-dire à quatre ans après les premiers symptômes tabétiques. Jusque-là, le malade n'avait rien remarqué de particulier au niveau de ses dents. Elles étaient, dit-il, saines et indolores. C'est alors qu'il s'aperçut, un matin, que ses dents de la mâchoire supérieure branlaient dans leurs gencives ; en deux ou trois jours, il les cueillit toutes les unes après les autres « pour ne pas les avaler », selon sa propre expression. Cette chute de toutes les dents du maxillaire supérieur se fit sans aucune espèce de carie ou de douleur. Les dents du maxillaire inférieur restèrent normales.

Le malade s'inquiète de ces nouveaux symptômes, et un médecin consulté lui fait une série de quinze piqûres de mercure. Ce traitement n'arrête pas l'évolution des symptômes, puisque, un an après la chute des dents, la voix devint nasonnée et les aliments commencèrent à refluer par les narines. Le bord du maxillaire supérieur s'effrite, à telle enseigne qu'au mois d'août dernier, ce malade remarqua encore la chute d'une petite parcelle osseuse grosse comme un haricot.

A l'examen, on est immédiatement frappé par les altérations faciales que présente le malade : les joues sont creusées, le sillon naso-génien très accentué, surtout du côté gauche. Le maxillaire inférieur est nettement prognathique, la lèvre supérieure étant en retrait notable sur la lèvre inférieure. Il semble de plus y avoir une atrophie bilatérale des muscles masséter et temporal, vu l'aplatissement que présente la face au niveau de la branche montante du maxillaire inférieur et le creux accentué de la fosse temporale.

On se rend compte, dès qu'il ouvre la bouche, des altérations importantes du maxillaire supérieur. La voûte palatine paraît plate et abaissée, car le bord antérieur et libre du maxillaire est détruit dans toute son étendue, et ses lésions remontent dans sa partie droite jusqu'à un centimètre environ au-dessus de la voûte palatine et à gauche jusqu'à un centimètre et demi, les lésions étant plus accentuées encore. Il n'existe donc plus de sillon gingivo-buccal, mais un sillon profond bucco-palatin dont le bord supérieur est formé par le bord altéré du maxillaire.

C'est à ce niveau que se trouvent les maux perforants. A la région répondant à la première molaire droite on trouve une perforation du diamètre de 4 millimètres environ, donnant accès dans une cavité irrégulière, du volume d'un haricot, à parois osseuses friables. Plus en arrière, le stylet pénètre par un orifice invisible dans du tissu osseux mollasse et s'y enfonce d'environ 2 centimètres. Dans cette région droite la muqueuse qui tapisse le bord du maxillaire a un aspect blanchâtre qui rappelle la leucoplasie buccale.

Dans la région répondant aux dernières molaires gauches se trouve le mal perforant le plus important, sous la forme d'un orifice triangulaire, large comme une pièce de 50 centimes, conduisant dans une vaste cavité. Par cet orifice il se fait un écoulement continuel de mucus nasal, dont le malade se plaint relativement peu, en raison de son anesthésie.

Il n'existe ni altération de la voûte palatine ni perforation du voile du palais. Toutes les dents du maxillaire inférieur sont conservées en bon état, encore que mal soignées et usées sur leur bord libre.

Il n'y a aucun trouble moteur appréciable de la langue, ni du voile du palais.

Les muscles temporaux et masséters semblent avoir conservé leur force, et l'abaissement passif du maxillaire inférieur est très difficile, à peu près impossible, tant la résistance des muscles masticateurs est vigoureuse.

Cependant l'examen électrique a montré une hypoexcitabilité au courant faradique,

identique des deux côtés, ainsi qu'une légère diminution de l'excitabilité galvanique, surtout appréciable pour le temporal. Il n'a montré ni secousse lente, ni inversion de la formule.

Les *troubles sensitifs* sont particulièrement importants.

Le malade accuse lui-même une diminution de sa sensibilité faciale et prétend qu'il a toujours sur la figure un *masque* et des bouffées de chaleur. Sa peau lui semble comme morte et raide.

Les troubles objectifs sont nets et consistent en une anesthésie dans le domaine des trijumeaux.

La sensibilité tactile, diminuée au niveau de la face, l'est surtout du côté droit dans la zone ophtalmique. Il y a une notable diminution de la sensibilité à la piqûre dans la zone supérieure de la face des deux côtés. La limite de l'hypo-algésie est marquée par un trait partant du milieu de la ligne occipito-frontale, descendant à un centimètre en avant des oreilles, jusqu'au lobule de l'oreille, pour gagner ensuite la commissure labiale par une ligne horizontale. Toute la lèvre supérieure a une sensibilité nettement altérée. Il y a anesthésie très marquée de la cornée et de la conjonctive des deux côtés, avec abolition bilatérale mais inconstante des réflexes conjonctival et cornéen.

L'anesthésie thermique siège dans la même zone que l'anesthésie tactile et douloureuse et se caractérise par des erreurs fréquentes pour le chaud et le froid, plus marquées peut-être du côté droit. L'anesthésie est diminuée dans le même territoire. Il faut signaler enfin une diminution de la sensibilité osseuse au diapason au niveau du frontal, des maxillaires supérieur et inférieur.

Dans la cavité buccale, la sensibilité tactile est diminuée sur toute l'étendue de la muqueuse. Le réflexe pharyngien n'est obtenu qu'après quelques attouchements du voile.

Le malade sent très mal la douleur au niveau de toute la muqueuse buccale (voile, voûte palatine, joues).

Il y a une anesthésie tactile et douloureuse presque absolue au niveau du bord du maxillaire supérieur. L'introduction profonde du stylet au niveau des maux perforants est à peine perçue.

Bref, altération accentuée de la sensibilité superficielle (tactile, douloureuse, thermique) et profonde dans une grande partie de la zone sensitive du trijumeau, avec atrophie des muscles temporal et masséter des deux côtés.

En résumé, chez un tabétique avéré, surviennent sans cause apparente, sans douleur aucune, une chute rapide des dents de la mâchoire supérieure, un effritement lent et une résorption progressive du rebord alvéolaire, en même temps que se développaient insidieusement deux maux perforants buccaux, faisant communiquer la bouche avec les cavités nasales. Il importe de faire remarquer que ces troubles trophiques ont évolué sur le territoire, frappé d'anesthésie, des deux nerfs trijumeaux.

Cette observation est à rapprocher de celles qui ont été publiées sur l'atrophie du maxillaire supérieur et les maux perforants buccaux au cours du tabes et de la paralysie générale. Celles-ci peuvent être divisées en deux groupes. Les unes, très rares, concernent des cas où il n'existe que de l'atrophie du maxillaire supérieur; d'autres, plus fréquentes mais rares encore, comme celle de notre malade, où l'atrophie du maxillaire supérieur s'accompagne de maux perforants buccaux.

L'observation de M. G. Guillain (1), en 1901, concernait un cas d'atrophie simple du maxillaire supérieur. A cette occasion, cet auteur a rappelé la bibliographie des observations antérieures. Depuis cette époque, de rares observations de mal perforant buccal ont été publiées par MM. Pierre Marie (2), Gaucher

(1) G. Guillain, Tabes avec atrophie du maxillaire supérieur. *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 17 mai 1901.

(2) Pierre Marie, Maux perforants buccaux chez deux tabétiques porteurs de dentiers. *Soc. de Neurologie de Paris*, 11 mai 1905.

et Bory (1), Danlos et Lévy-Frankel, Danlos et Blanc (2), Auguste Marie et Pickiewicz (3), Auguste Marie (4).

X. **Syndrome de Brown-Séquard, type inférieur,** par MM. E. Long et J. Jumentié. (Travail du service du professeur Dejerine, clinique Charcot.)

Le malade que nous présentons a reçu un coup de couteau dans la moelle épinière. Mais, tandis que nous voyons habituellement, en pareil cas, des blessures de la moelle cervicale ou dorsale, ici l'instrument piquant a atteint le renflement lombo-sacré, d'où une symptomatologie un peu spéciale, sur laquelle nous désirons attirer l'attention.

G..., 27 ans, chaudronnier, a été victime d'une agression; il reçut d'abord dans le dos un gros pavé d'une vingtaine de kilogrammes et fut projeté à terre; c'est au moment où il se relevait qu'un coup de couteau vint le frapper dans la région lombaire. Il eut aussitôt une paralysie du membre inférieur gauche. Transporté à l'hôpital Boucicaut, dans le service du docteur Nélaton, il y resta pendant un mois.

Il aurait eu à ce moment, paraît-il, une paralysie flasque totale du membre inférieur gauche, de la rétention d'urine, une constipation opiniâtre; nous ne savons pas exactement quelle était la répartition des troubles de la sensibilité : le malade se souvient seulement qu'il avait une anesthésie des organes génitaux et de la région anale, ainsi que des douleurs très vives dans la cuisse gauche.

Les troubles vésicaux auraient disparu au bout de trois jours, la constipation aurait duré dix jours, et l'anesthésie périnéale un mois environ, pendant lequel il aurait eu des érections fréquentes; la motilité, par contre, ne reparut que plus tard et très lentement; au bout de trois mois seulement, les orteils gauches commencèrent à exécuter quelques mouvements, puis ce fut le tour du pied et de la jambe, mais 5 mois et demi après ce traumatisme, quand G... se remit à marcher, il éprouvait encore une gêne considérable, qui ne s'est améliorée que très lentement et que nous constatons encore aujourd'hui. Il a été soigné à ce moment à la Salpêtrière, et un examen électrique des muscles y a été pratiqué.

Depuis quelques mois nous avons eu ce malade à plusieurs reprises en traitement dans nos salles, et voici ce que nous avons constaté.

Examen au 1er mars 1913. — L'inspection de la région dorsale permet de constater une cicatrice sur la ligne médiane et la trace de points de suture: à la partie moyenne de cette cicatrice on voit le point de pénétration du couteau, dont la lame a dû passer entre les apophyses épineuses des XIe et XIIe vertèbres dorsales; on remarque la disparition de la XIe apophyse, qui a été réséquée par suite d'infection post-traumatique.

Motilité. — Les mouvements des orteils et ceux du pied à gauche sont possibles et exécutés avec une force presque égale à celle du côté opposé; il y a, toutefois, peut-être un peu d'affaiblissement dans la contraction du jambier antérieur.

La flexion de la jambe sur la cuisse est bonne, l'extension est nulle. La flexion de la cuisse sur le bassin ne se fait plus; l'adduction de la cuisse est très faible, l'abduction est normale, la rotation interne est presque supprimée, la rotation externe est presque normale. Les contractions du fessier semblent bonnes.

Dans tous les muscles frappés de paralysie on trouve un état d'atrophie manifeste. On note, en outre, des contractions fasciculaires fréquentes lorsque le malade est au repos.

Réflexes. — Aux membres supérieurs et au membre inférieur droit tous les réflexes périostés et tendineux sont normaux.

(1) Gaucher et Bory, Mal perforant buccal chez un tabétique, ozène consécutif. *Soc. de Dermatologie*, 7 décembre 1907.

(2) Danlos et Lévy-Frankel, Mal perforant buccal de nature tabétique. *Soc. méd. des Hôp.*, 4 juin 1908. — Danlos et Blanc, Mal perforant du maxillaire supérieur et maux perforants plantaires chez un tabétique. *Soc. méd. des Hop.*, 10 janvier 1908.

(3) Auguste Marie et Pickiewicz, Mal perforant buccal chez un paralytique général. *Soc. de Dermatologie*, 7 décembre 1905.

(4) Auguste Marie, Mal perforant buccal et paralysie générale. Tabes. *Soc. cliniq. de méd. mentale*, 20 juillet 1908. — Double mal perforant chez un paralytique général. *Revue de Stomatologie*, août 1909.

A gauche, le réflexe rotulien est aboli, ainsi que celui des adducteurs ; le réflexe achilléen, par contre, est exagéré ; on trouve en même temps de la trépidation spinale du pied et un signe de Babinski positif avec les orteils en éventail. Les réflexes de Mendel-Bechterew, Oppenheim et Scheffer sont positifs (*fig. 1*).

Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux, le crémastérien gauche est très faible.

Par l'excitation des téguments du pied et à la jambe gauche, on obtient des réflexes de défense très vifs.

Sensibilité. — A gauche. — Anesthésie pour le contact, la douleur, la température, sur une zone (voir schéma) qui comprend : la portion tout inférieure de la moitié gauche

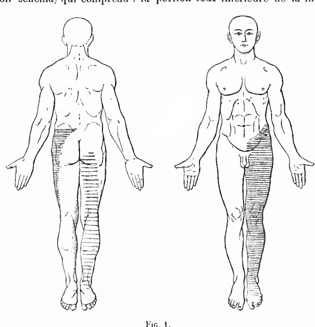


Fig. 1.

de la paroi abdominale au-dessous d'une ligne passant à deux travers de doigt au-dessus de l'arcade crurale; la face antérieure du membre inférieur jusque sur le dos du pied; à ce niveau, à partir des malléoles, l'anesthésie diminue sur les bords. Cette anesthésie se termine par des limites imprécises sur la face interne du membre inférieur. La face postérieure est indemne, sauf à la région fessière supérieure où l'anesthésie forme une bande qui contourne la hanche et rejoint la ligne épineuse. La topographie de ces troubles sensitifs correspond en somme au territoire de la XII[e] racine dorsale et des cinq racines lombaires, le champ des racines sacrées est presque intact. La notion de position n'est pas altérée pour les grands mouvements segmentaires du membre inférieur gauche ; elle est, toutefois, affaiblie au niveau des orteils, comme on peut s'en rendre compte par les mouvements passifs. La sensibilité au diapason est conservée.

A droite. — Nous n'avons trouvé qu'une diminution de la sensibilité thermique sur la face postérieure de la cuisse et de la jambe et sur la face externe du pied. Cette zone correspond au territoire des trois premières racines sacrées, celui des deux dernières sacrées est intact. Cette hypoesthésie thermique est très peu marquée, elle n'est manifeste que pour des températures moyennes entre 15° et 40° : pour le tube de glace ou de l'eau très chaude, elle n'existe plus.

La sensibilité à la douleur dans la même région est à peu près normale, l'intensité d'une piqûre ou d'un pincement est indiquée avec une précision presque égale à celle que l'on constate sur les régions saines. Ayant pratiqué la recherche de ces vestiges d'un syndrome de Brown-Séquard à trois mois d'intervalle, nous avons trouvé, la seconde fois, des signes encore moins nets que la première fois.

Aux troubles objectifs de la sensibilité viennent s'ajouter des troubles subjectifs. Le malade, dès les premiers jours qui ont suivi le traumatisme, a senti de très vives

douleurs dans la cuisse gauche ; elles ont duré plusieurs mois, puis se sont atténuées, ont même disparu pendant près d'une année ; elles sont revenues et sont fréquentes à présent. Elles ont les caractères des douleurs fulgurantes et passent brusquement à la face antérieure de la cuisse, en se prolongeant fréquemment jusqu'au pied.

Sphincters. — Aucun trouble fonctionnel de la vessie ni de l'intestin. Fonctions sexuelles normales.

Réactions électriques des muscles. — Un examen avait été fait en septembre 1910, par le docteur Bourguignon, et un autre plus récemment, en 1912 ; nous en donnons le résumé qui suffira à montrer l'amélioration progressive de l'état trophique des muscles. En 1910, trois mois après la section des racines lombaires gauches, on notait une D. R. complète dans le domaine du nerf crural, de l'obturateur et du nerf tibial antérieur, et des réactions normales pour le nerf sciatique, le sciatique poplité interne et le nerf musculo-cutané. En 1912, la D. R. reste totale pour les muscles innervés par le crural ; elle est partielle dans le domaine de l'obturateur, encore moins accentuée dans le jambier antérieur et les extenseurs des orteils.

En résumé, l'examen des troubles de la motilité, de la sensibilité et des réflexes tendineux et cutanés nous permet de localiser le traumatisme médullaire ; la pointe du couteau a passé entre les vertèbres D_{11} et D_{12}, et a lésé la moitié gauche de la moelle au niveau du 1er segment sacré ; en même temps, en raison de la disposition des racines rachidiennes accolées à la moelle sur un assez long trajet dans cette région, des symptômes radiculaires se sont superposés en plus grand nombre, donnant au syndrome de Brown-Séquard une symptomatologie plus complexe.

De la lésion médullaire il reste peu de chose ; la paralysie totale du membre inférieur a fait place à une paralysie radiculaire partielle. Les mouvements commandés par les racines sacrées sont revenus en totalité et, fait intéressant, ne sont pas entravés par un état d'hypertonicité, dont nous trouvons l'indication dans l'augmentation du réflexe du tendon d'Achille, le signe de Babinski, la trépidation spinale et l'exagération des réflexes de défense. Les troubles croisés de la sensibilité, qui ont été vraisemblablement beaucoup plus marqués dans les deux premières années, n'existent actuellement qu'à l'état de vestiges : une légère hypoesthésie thermique de la face postérieure du membre inférieur droit.

Si donc ce malade n'avait subi que cette lésion latérale de la moelle, il aurait depuis longtemps recouvré un état de validité complète ou à peu de chose près. La gravité du traumatisme qu'il a subi tient aux lésions radiculaires concomitantes ; la paralysie atrophique dans le territoire des racines lombaires produit une gène considérable dans la marche et la station ; à cette impotence viennent s'ajouter des phénomènes douloureux, pour lesquels le malade réclame nos soins ; ces douleurs à type fulgurant, qui se répètent fréquemment dans le domaine du plexus lombaire, sont évidemment d'ordre irritatif, comme les contractions fasciculaires que nous avons signalées ; fait curieux, elles sont plus vives à l'état de repos et principalement la nuit (empêchant le sommeil) ; elles diminuent dans les périodes de travail, et la marche les fait presque disparaître. Les médicaments analgésiques ne les calment que dans une faible mesure ; elles représentent un facteur de gravité important dans cette observation de syndrome de Brown-Séquard (type inférieur), où la lésion médullaire est bénigne et les lésions des racines sont une complication grave.

XI. **Balle de revolver intra-cranienne, Hémianopsie en quadrant, Amnésie verbale**, par MM. DE LAPERSONNE et VELTER. (Présentation du malade.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un jeune malade, âgé de

14 ans, qui, le 29 janvier dernier. reçut dans l'œil gauche une balle de revolver de petit calibre.

Dès son admission à l'Hôtel-Dieu, nous avons constaté les symptômes suivants :

1° Un éclatement du globe oculaire gauche, dont la partie antérieure faisait une forte saillie entre les paupières;

2° Un volumineux hématome de l'orbite gauche.

L'œil droit était normal; la pupille, en mydriase moyenne, réagissait bien à la lumière; il n'y avait pas de modification du fond de l'œil.

La radioscopie et la radiographie furent faites aussitôt et montrèrent que la balle était localisée au lobe occipital gauche, tout près de la ligne médiane, à une petite distance de la paroi postérieure et supérieure du crâne.

Il n'existait, du côté du système nerveux, aucun symptôme de localisation.

L'état général était grave; torpeur très accusée, ralentissement du pouls (65), mais pas d'élévation thermique.

Rapidement, dans les jours suivants, l'état général s'aggrave encore, le pouls reste très lent, le malade est dans le coma presque complet : les réflexes sont tous abolis; nous constatons, du côté de l'œil droit, une hyperhémie papillaire assez marquée. Ces symptômes nous engagent, le 1er février, à faire une ponction lombaire, qui permet de retirer 25 centimètres cubes de liquide très nettement sanglant.

Une deuxième ponction, faite deux jours après, et dont le liquide est seulement jaune clair, amène une amélioration progressive et définitive, et, le 11 février, nous pouvons pratiquer dans de bonnes conditions, avec anesthésie chloroformique, l'énucléation de l'œil gauche. Dès ce moment, l'état devient très bon et, le 14 février, le malade est sur pied; nous pouvons alors l'examiner plus complètement.

Nous sommes frappés immédiatement par les allures générales et l'état psychique du blessé.

Il existe en effet :

1° Une obnubilation intellectuelle très marquée, avec désorientation complète dans le temps et dans l'espace;

2° Une amnésie considérable portant sur tous les faits antérieurs à l'accident, sur toutes les circonstances de l'accident et même sur les faits récents ;

3° Des troubles aphasiques assez complexes, que nous pouvons caractériser de la façon suivante :

Le malade est incapable d'évoquer spontanément les noms des objets qu'on lui présente; cette *amnésie d'évocation* porte surtout sur les substantifs. Les objets présentés sont, sauf quelques-uns, assez bien reconnus; il n'y a que peu de *cécité psychique;* mais le malade, ne pouvant trouver le nom de l'objet, emploie des gestes et des périphrases pour caractériser ses qualités et son utilité.

Il n'existe pas trace de *surdité verbale.* Les noms des objets présentés sont immédiatement reconnus dans une énumération d'autres noms; les ordres donnés verbalement sont correctement compris et exécutés.

Mais il y a un certain degré de *cécité verbale* et surtout de la *cécité psychique des mots.* La lecture est en effet possible, quoique pénible et lente, mais le sens des mots n'est pas compris. Les ordres donnés par écrit ne sont pas exécutés.

L'écriture sous dictée est possible; le malade peut se relire, mais il ne comprend pas le sens des phrases qu'il a écrites. Il copie correctement les caractères imprimés en écriture cursive.

Il n'y a aucun trouble de l'articulation des mots et pas de paraphasie.

Le malade se présente donc avec des caractères un peu particuliers : ce n'est pas un aphasique moteur, il n'est que peu aphasique sensoriel (cécité psychique), mais son aphasie est surtout une *aphasie par amnésie;* elle rentre dans le groupe des faits qui ont été décrits sous le nom *d'amnésie verbale visuelle*, et plus spécialement *d'aphasie optique*, dans lesquels l'image motrice du mot n'est pas évoquée par la vue de l'objet, mais où l'évocation est possible si d'autres impressions sensorielles viennent en aide à l'impression visuelle. Dans notre cas, le malade ne peut évoquer le mot que si on lui vient en aide en prononçant les premières lettres ou les premières syllabes du mot.

En dehors de ces symptômes, on ne trouve rien d'anormal à l'examen du système nerveux; il n'y a pas *d'apraxie.*

Depuis le 20 février, date de ce premier examen, l'amélioration a été très rapide.

Actuellement (le 5 mars 1913), l'état est le suivant :

1° Il n'y a plus ni confusion mentale, ni désorientation;

2° L'amnésie s'est atténuée, mais l'amnésie d'évocation persiste avec ses mêmes caractères ;

3° Il n'y a plus de cécité psychique; de la cécité verbale, il ne reste plus qu'un peu de cécité littérale, pour certaines lettres seulement (i, é, p, b, d);

4° Les ordres donnés verbalement ou par écrit sont bien compris et exécutés, s'ils sont simples; les ordres compliqués ne sont que partiellement exécutés.

Il est enfin intéressant de remarquer que, malgré ces troubles amnésiques, le malade lit parfaitement la musique et joue de mémoire, sur le violon, des airs, même compliqués, appris autrefois par cœur (*fig. 1*).

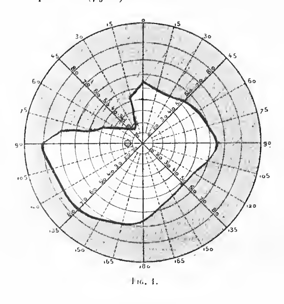


Fig. 1.

Enfin, l'examen de l'œil droit, dont l'acuité visuelle est normale, montre qu'il existe une hémianopsie en quadrant, localisée au segment supérieur du champ visuel temporal; il existe aussi un léger rétrécissement des parties conservées de ce champ visuel; plusieurs examens, faits à quelques jours de distance, n'ont pas décelé de modifications.

Il nous a paru intéressant de vous présenter ce malade, chez lequel un projectile, entré par l'œil gauche, a traversé l'encéphale et s'est localisé à la partie postérieure et supérieure du lobe occipital.

L'hémianopsie en quadrant démontre l'atteinte partielle des voies optiques, mais ne permet pas de dire à quel niveau ces voies ont été intéressées. Nous nous demandons si l'existence des troubles amnésiques avec prédominance sur la mémoire visuelle peut venir en aide au diagnostic de localisation.

M. M. Dide. — Le malade qui vient d'être présenté à la Société rappelle par de nombreux points le *syndrome occipital* que j'avais décrit en 1902 et que les travaux de Botcazo, Courtois, Carras, Gassiot ont depuis confirmé. Les recherches de Pierre Marie et Léri portant sur le même objet sont également à l'appui de ma façon de voir. Ce syndrome est caractérisé par de l'amnésie continue, de la désorientation dans le temps et dans l'espace avec, lorsque la lésion est bilatérale, rétrécissement concentrique du champ visuel; la cécité verbale pure est incomplète et varie chez le même sujet.

Dans les cas que j'ai observés, il s'agissait de ramollissements très limités

situés dans la région du *coin*, parfois au niveau du lobe fusiforme ou du lobe lingual.

Au point de vue psychiatrique, on note de la fabulation que j'ai appelé compensatrice.

Bien que, chez le malade qu'on nous présente, le trajet de la balle ait provoqué des lésions complexes, il me semble s'agir cliniquement d'un syndrome occipital.

M. de Lapersonne. — L'histoire clinique de ce traumatisme cranien est intéressante à un double point de vue : 1° elle montre l'heureuse influence des ponctions lombaires, qui ont fait disparaître l'état comateux et l'ébauche de stase papillaire, qui ont amélioré le pouls et la respiration, enfin qui ont permis secondairement de faire, sous chloroforme et dans les meilleures conditions de sécurité, l'énucléation de l'œil blessé; 2° au point de vue des localisations, M. Velter a parfaitement insisté dans son exposé sur ces troubles spéciaux d'amnésie verbale visuelle, coïncidant avec une hémianopsie en quadrant. Étant donné que la balle a traversé d'avant en arrière toute la masse cérébrale, il est difficile de dire à quel niveau exactement les voies optiques ont été intéressées : d'après les radioscopies, je crois cependant que le projectile est passé au-dessus de la couche optique et que les fibres n'ont été intéressées qu'à l'extrémité tout à fait postérieure du lobe occipital. La recherche de la réaction hémiopique de Wernicke n'a pas donné de résultat.

L'amélioration très rapide des troubles cérébraux me paraît éloigner l'idée d'une intervention chirurgicale.

XII. Mono-clonus continu localisé à un interosseux. Micromélie (achondroplasique?), par MM. Trénel et Fassou.

Le symptôme pour lequel nous présentons ce malade, homme de 45 ans, paveur, grand alcoolique (absinthe, marc), consiste en secousses rythmiques, véritable clonus continu localisé à l'annulaire gauche. Quand on lui fait étendre les mains, on remarque immédiatement que ce doigt est animé de mouvements successifs d'abduction et d'adduction presque réguliers, au nombre de 80 à 90 par minute; le déplacement se fait dans le sens horizontal, un peu oblique, d'arrière en avant vers le bord cubital. Les secousses sont continues, presque absolument régulières, néanmoins on constate sur un tracé quelques rémittences.

Le petit doigt participe au mouvement et il semble au premier abord que ce soit par simple entraînement, mais à un examen plus attentif on constate des contractions dans l'éminence hypothénar; ces dernières, presque imperceptibles au moment de l'entrée du malade il y a une quinzaine de jours, sont de plus en plus marquées. Aujourd'hui on constate que le médius à son tour présente aussi quelques secousses.

Quand on fait poser la main sur le plan de la table, les secousses continuent, et même il semble que les contractions de l'éminence hypothénar deviennent plus marquées. Un effort du malade, sur l'ordre qu'on lui donne d'appuyer fermement la main sur la table, arrête pour un temps les secousses. Au contraire, la main restant tendue sans appui, le malade ne peut arrêter les mouvements, qui même s'exagèrent.

Quelques secousses se constatent symétriquement à droite, mais à peine perceptibles; et l'on peut se demander si elles sont vraiment spontanées.

De ce côté il y a une flexion forcée permanente de la dernière phalange du petit doigt; elle est d'origine traumatique.

Le malade s'est aperçu lui-même de ces secousses et il a été consulter pour ce qu'il appelle des tremblements partiels. D'après lui, elles seraient survenues il y a une quinzaine, après s'être fortement serré les deux derniers doigts entre deux pavés. (D'après les renseignements de sa femme, il n'aurait en réalité subi aucun accident grave.)

Indépendamment de ce clonus continu, il y a du tremblement alcoolique, d'ailleurs en voie d'atténuation.

D'après les renseignements, le malade, autrefois comptable, déchu depuis des années par suite de ses excès de boisson, ne fait plus qu'une besogne automatique consistant à ranger les pavés en tas. Il a des rêves professionnels, quelquefois zoopsiques. Son sommeil est agité.

A eu, il y a cinq ans, une congestion cérébrale avec chute, qui n'a pas eu de suite.

Antérieurement, il y a sept ou huit ans, il avait fait une chute où il était tombé raide sur le sol, mais sans doute en état d'ivresse.

Il y a deux mois, sa femme s'aperçoit qu'il marche par moments tout penché à droite, il devient faible et maladroit, n'arrive plus à bien rouler ses cigarettes.

Il a toujours eu un défaut de parole, mais depuis 15 jours, à la suite d'une forte attaque de paralysie, il a la parole plus embarrassée; le médecin constata une paralysie faciale.

Actuellement, la parole est pâteuse, mais sans accrocs, et les mots d'épreuves sont bien prononcés. Dans la parole, on constate des efforts musculaires exagérés prédominant de beaucoup dans le côté droit de la face, avec participation du peaucier et relèvement du sourcil; la commissure droite est entraînée à droite; la mimique faciale est fortement exagérée.

La commissure labiale gauche est abaissée, la langue est légèrement déviée à droite.

Le malade, d'aspect réjoui, niaisement euphorique, a un rire presque explosif.

Au moment de l'entrée, la pupille droite était un peu plus large que la gauche, à peine, et la réaction lumineuse un peu lente.

Tous les réflexes tendineux du membre inférieur sont fortement exagérés, plus à droite qu'à gauche.

A la main, la percussion de la face antérieure du poignet produit une flexion très marquée des doigts, plus marquée pour l'annulaire et le petit doigt, et à gauche.

Pas de tremblement épileptoïde.

Le réflexe massétérin est très fort.

Le gros orteil droit est en extension permanente, mais il n'y a pas de signe de Babinski à proprement parler; à gauche, le réflexe est en flexion.

Aucun trouble de la coordination.

Aucun trouble de la sensibilité.

Quelques crampes dans les jambes manifestement d'origine éthylique.

L'intelligence est affaiblie, quoique le malade soit orienté.

Il ne donne pas la date du jour avec une entière exactitude, ne peut pas dire couramment, par exemple, le nom du Président de la République; arrive à faire une petite addition (3 chiffres), mais échoue au plus simple problème.

L'écriture est irrégulière, anguleuse et tremblée.

L'humeur est un état de satisfaction niaise presque euphorique, avec conscience incomplète de son état.

A la ponction, le liquide céphalo-rachidien s'écoule normalement. On n'y trouve que quelques rares leucocytes (présence de quelques globules rouges).

La réaction de Wassermann est négative (examen par le laboratoire de l'Institut Pasteur).

Avant le résultat négatif de l'examen du liquide céphalo-rachidien, nous pensions à une paralysie générale dont le syndrome est au complet, plus ou moins ébauché, il est vrai. Sous réserve d'un nouvel examen, nous devons nous rattacher au diagnostic d'alcoolisme chronique, avec, sans doute, petits foyers de ramollissements multiples et méningite chronique, peut-être localisée.

Dans l'hypothèse de paralysie générale, nous pensions à l'un de ces spasmes musculaires localisés continus que nous avons observés assez fréquemment dans cette affection : tels, par exemple, dans un cas clonus continu du bras pendant 3 semaines, dans un autre secousses cloniques subintrantes d'un grand droit de l'abdomen, donnant lieu dans la station debout à un véritable spasme salutatoire (*Annales médico-psychologiques*, 1901).

Ces clonus sont sans doute d'origine corticale et constituent une forme d'épilepsie continue propre à la paralysie générale. M. Sicard en rappelait un cas, à propos de la communication de Mme Long-Landry, à la précédente séance.

Ici la bilatéralité, très peu marquée il est vrai, sans éliminer ce diagnostic, fait surgir quelques doutes. On peut se demander s'il n'y aurait pas là un phénomène clonique spasmodique, analogue aux crampes toniques professionnelles, dû aux efforts répétés dans le transport des lourds pavés.

Quoi qu'il en soit, la localisation précise de ce clonus aux interosseux de l'annulaire et accessoirement à l'éminence hypothénar est au moins exceptionnelle. Nous n'en avons pas trouvé d'exemple.

L'examen électrique nous manque. Il serait intéressant de vérifier si ces secousses n'annoncent pas un début d'atrophie musculaire.

L'examen ophtalmologique a été pratiqué par M. Lors Paynel :

Pupilles égales, réagissant à la lumière et à l'accommodation mais un peu lentes. Milieux, fond d'œil, papille, chromatopsie et champ visuel normaux.

O. G. + Hypermétrope — Amblyope + 3 d V = 0,4
O. D. Hypermétrope + 1 d V = 0,8

L'amblyopie de l'O. G. est explicable par la différence de réfraction.

En dernier lieu nous signalons la petite taille du sujet (1 m. 52), due à une véritable micromélie prédominant manifestement à la racine des membres, d'aspect achondroplasique, comme aussi les bosses frontales saillantes; mais il y a des déformations plutôt rachitiques des tibias et un chapelet chondro-costal. Les doigts sont larges et courts, mais non nettement en trident

Le malade a des antécédents chargés, grand'mère et grand'tante maternelles mortes paralysées.

Tante maternelle persécutée, migratrice.

Mère faible de tête.

Un frère bien portant, de taille normale.

Grand-oncle maternel de petite taille.

Le malade n'a eu aucune maladie.

Pas de syphilis.

XIII. Syndrome de Benedikt chez un Enfant. Tubercule probable, par M. ANDRÉ-THOMAS. (Présentation de la malade.)

Marguerite T..., âgée de 4 ans, est la neuvième d'une famille de dix enfants, dont quatre sont morts de bronchopneumonie ; la mère a fait en outre deux fausses couches.

La mère paraît en bonne santé ; par contre, le père est presque toujours malade, et vraisemblablement tuberculeux ; d'après ce que nous a raconté la mère, il tousse et il crache ; à plusieurs reprises, il a craché du sang.

C'est également à la suite de la rougeole et de la coqueluche, contractées successivement il y a un an, que se sont manifestés les premiers troubles nerveux, pour lesquels cette enfant nous a été amenée quelques mois plus tard au dispensaire Furtado-Heine. A cette époque remonte le strabisme de l'œil droit, ainsi qu'un certain degré de torticolis constaté à notre premier examen, de même que la faiblesse du côté droit et la paralysie faciale droite. Lorsque je l'ai vue pour la première fois, il existait un tremblement manifeste de tout le côté droit, même plus accentué qu'aujourd'hui. Les troubles paralytiques de l'œil gauche sont récents et remontent à une huitaine de jours.

Actuellement, il existe une hémiplégie incomplète du côté droit : la main droite est inclinée sur le bord cubital, en flexion légère sur l'avant-bras ; elle est ramenée facilement au contact de l'épaule (hypotonie du triceps) ; au contraire, l'extension de l'avant-bras sur le bras offre plus de résistance (hypertonie des fléchisseurs). Il y a une tendance à la pronation, et quand on porte brusquement la main dans la supination en appuyant sur le pouce, celle-ci revient immédiatement et rapidement en pronation.

Les mouvements exécutés par le membre supérieur droit sont limités et sans force : ils sont lents, les objets sont saisis avec difficulté. A l'état de repos, le membre tout entier est instable et le siège d'oscillations qui reviennent par intermittences et qui occupent surtout la racine du membre. Le tremblement est plus manifeste pendant l'exécution des mouvements les plus simples : il suffit de lui faire porter le doigt sur le bout du nez pour voir apparaître le tremblement intentionnel. Réflexe du poignet exagéré.

Le membre inférieur droit est également parésié. Pied en varus équin. Légère contracture des fléchisseurs du pied. Réflexes exagérés. Trépidation épileptoïde.

Le frôlement de la voûte plantaire produit une abduction des orteils.

Instabilité comme au membre supérieur. Tremblement secouant le membre à des intervalles irréguliers. Hypotonie du quadriceps : le talon droit peut être élevé plus que le gauche au-dessus du plan du lit.

A cet âge, l'exploration de la sensibilité est toujours très difficile pour ne pas dire impossible, nous pouvons seulement affirmer que la sensibilité à la douleur est conservée.

Paralysie du facial inférieur droit (du type central) surtout manifeste quand l'enfant pleure, quand on lui fait tirer la langue. Celle-ci est déviée vers la droite. Paralysie de la IIIe paire gauche : ptosis, dilatation de la pupille, perte des mouvements d'abaissement et d'élévation du globe oculaire, de direction en dehors. A droite, la motilité de l'œil n'est peut-être pas absolument parfaite et il semble que l'élévation soit incomplète (la cornée droite porte une petite taie qui remonte au mois d'août 1912).

Troubles de la marche : à la fois celle de l'hémiplégique et du cérébelleux. La jambe droite se lève plus qu'il ne faut et elle fauche légèrement. Abduction très marquée de la gauche. Abduction des membres supérieurs. A l'arrêt, tendance à tituber ou à tomber à la renverse.

Absence des réflexes cutanés abdominaux.

Rien aux membres du côté gauche.

L'enfant se plaint souvent de la tête et, depuis quelque temps, sa vue aurait beaucoup baissé. Pas de vomissements.

L'examen ophtalmoscopique, pratiqué au mois de janvier par M. d'Ayren, a montré un début de stase papillaire. A l'examen pratiqué récemment, la stase est surtout prononcée à gauche.

Ponction lombaire : lymphocytose légère ; l'injection de liquide céphalo-rachidien dans le péritoine d'un cobaye ne l'a pas tuberculisé.

Réaction de Wassermann sur le sang négative.

Le diagnostic de néoplasme cérébral ne me paraît pas douteux, la constatation de la stase papillaire associée à un syndrome de localisation est tout à fait en faveur de cette hypothèse. Il s'agit très vraisemblablement d'un tubercule, et ce qui me paraît venir à l'appui de cette manière de voir, c'est une véritable

éruption de gommes tuberculeuses sur la peau (à l'avant-bras, à la cuisse, au pied) peu de temps après l'apparition des accidents nerveux. Actuellement, on se trouve en présence d'un syndrome de Benedikt, et la lésion me paraît devoir être localisée dans le pédoncule cérébral du côté gauche, à la fois dans le pied et la calotte. La participation du pied explique la parésie, celle de la calotte (pédoncule cérébelleux supérieur et noyau rouge) le tremblement : c'est à ce niveau que les racines de la IIIe paire ou même le noyau ont été intéressés. Je ferai cependant quelques réserves, car les tubercules sont quelquefois multiples, et si le syndrome de Weber ou le syndrome de Benedikt sont le plus souvent produits par une lésion unique, ils peuvent être également produits par plusieurs lésions, comme j'ai déjà eu l'occasion de le démontrer à propos d'un cas de syndrome de Weber d'origine syphilitique, dû à des lésions multiples. (*Soc. de Neurologie*, 1901.)

XIV. **Syringomyélie traitée par le Radium**, par MM. Albert Robin et Cawadias.

Les perfectionnements de la technique thérapeutique nous permettent d'appliquer d'une façon plus intensive et sans aucun danger le radium. Les succès dus à ce traitement sont plus nets. Dans une maladie considérée, il y a quelques années à peine, comme incurable, les rayons X, le radium exercent une action favorable. Le radium, appliqué très activement avec la collaboration de Mme la doctoresse Fabre, nous a donné dans le cas que nous présentons une amélioration tellement manifeste que nous pouvons parler de guérison fonctionnelle.

Observation. — Em. Der..., âgé de 50 ans, exerçant la profession de plongeur, entre à l'hôpital Beaujon, salle Barth, le 10 décembre 1912.

Marié, sans enfants, il nie tout antécédent spécifique ou éthylique. Il a marché, dit-il, très tard (à quatre ans); en 1896, une infection indéterminée (grippe?) l'a immobilisé pendant trois mois au lit.

Vers 1905, alors qu'il exerçait la profession de garçon de café, il remarqua une grande maladresse de la main gauche. Il laissait tomber les verres, les plats, etc. Ceci l'oblige de quitter sa profession pour celle de plongeur. Dans les cuisines, il se brûle fréquemment sans s'en apercevoir. Les cicatrices de ces brulûres sont très étendues au niveau de l'avant-bras.

Actuellement, l'impotence fonctionnelle est très marquée à la main et à l'avant-bras gauches. La flexion des premières phalanges, l'extension des dernières sont impossibles. Le malade ne peut ni écarter, ni rapprocher les doigts. L'extension des premières phalanges et les mouvements du poignet s'exécutent mais faiblement. L'abduction du pouce est presque normale, l'adduction, l'opposition impossibles. Ces troubles moteurs empêchent le malade de se servir de sa main gauche, pour s'habiller, s'alimenter, etc.

La sensibilité au tact, le sens stéréognostique sont conservés.

A gauche seulement il existe de la thermo-anesthésie typique à distribution radiculaire. La zone de thermo-anesthésie correspond aux territoires des Ve, VIe, VIIe racines cervicales, Ire dorsale.

La topographie de l'analgésie se superpose à celle de la thermo-anesthésie.

Dans le territoire de la IVe cervicale, la sensibilité à la chaleur et à la douleur est diminuée.

Au niveau du membre supérieur gauche il existe une amyotrophie intense des muscles thénariens, hypothénar, intérosseux, des muscles de l'avant-bras, surtout des extenseurs. Les muscles atteints sont animés d'un tremblement fibrillaire très caractéristique.

Les réflexes radiaux, olécraniens, rotuliens, achilléens des deux côtés sont abolis. Les pupilles réagissent à peine à la lumière, elles sont inégales.

Le malade est petit de taille, son tronc un peu grand par rapport aux membres. Au niveau de l'occipital, nous remarquons une saillie très apparente. Il existe une légère scoliose à concavité gauche.

Traitement. — Le malade a été soumis au traitement radiothérapique il y a un an ; il y a eu une très légère amélioration Le traitement spécifique a été essayé sans succès

Grâce à la collaboration de Mme la doctoresse Fabre, nous avons pu appliquer le radium d'une façon très active.

Le 20 décembre — Application, au niveau de l'apophyse épineuse de la VIe vertèbre cervicale, d'un appareil de un centigramme et demi de sulfate de radium pur étalé sur une surface de 6 centimètres, filtré à travers 5/10 d'épaisseur de nickel, deux feuilles de caoutchouc, du papier et plusieurs épaisseurs de gaze. La durée d'application a été de cinq heures.

La deuxième application fut faite trois semaines après la première. le même appareil fut laissé pendant cinq heures au contact de l'apophyse épineuse de la VIe cervicale.

La troisième application a été faite à la VIIe cervicale pendant cinq heures, trois semaines après la deuxième (1er février 1913)

La quatrième au niveau de la Ire dorsale. L'appareil a été laissé en contact dix heures.

Les effets du traitement ont apparu après la troisième application. Voici l'état du malade après la quatrième application Les mouvements des doigts, abduction. adduction, se font presque normalement La flexion, l'extension des phalanges sont faciles. La flexion, l'extension, l'abduction, l'adduction de la main, normaux. La force musculaire a augmenté.

L'amyotrophie a rétrocédé, les espaces intérosseux sont moins creux, la main a perdu l'apparence squelettique.

Les troubles sensitifs sont les plus tenaces. Mais il y a aussi de ce côté-là une amélioration nette. A la racine du membre la zone de thermo-anesthésie a diminué d'étendue. A l'avant-bras le malade ressent en certaines régions les fortes différences de température.

Cette amélioration permet au malade de reprendre son ancienne profession de garçon de café, qu'il avait abandonnée depuis six ans.

En résumé, il s'agit d'une syringomyélie unilatérale, avec phénomènes amyotrophiques, thermo-anesthésie, analgésie localisés dans les territoires des Ve, VIe, VIIe racines cervicales et Ire dorsale gauches. Ces phénomènes datant de six ans empêchaient le malade d'exercer sa profession. L'abolition des réflexes, la paresse de réaction de la pupille nous font soupçonner l'association de tabes. Nous ne pouvons pas affirmer cette association, le malade s'étant refusé à la ponction lombaire. La réaction de Wassermann est négative, le traitement spécifique n'a donné aucun résultat.

L'action du radium a été des plus nettes. Tous les phénomènes ont rétrocédé, les troubles moteurs les premiers.

Ce résultat dépassant ceux qu'on obtient en général dans les syringomyélies est dû à l'intensité du traitement (applications de 5 et 10 heures) et au fait qu'il s'agissait d'une syringomyélie à évolution très lente, légère malgré son début datant de six ans.

XV. **Névrite ascendante d'origine traumatique,** par M. Cawadias.

J'ai l'honneur de présenter devant la Société un ouvrier de 36 ans, atteint de névrite ascendante d'origine traumatique. L'observation présente certaines particularités intéressantes, tant au point de vue clinique que par des considérations médico-légales.

Observation. — Br..., âgé de 36 ans, serrurier, entre le 8 janvier 1913 dans le service de M le professeur Albert Robin. Il raconte l'évolution de sa maladie de la manière suivante :

Le 9 mars 1911, il reçoit sur le pied gauche une planche détachée du plafond. Il reste trois jours couché et le quatrième va à l'hôpital Saint-Antoine, où on pratique l'ablation de l'ongle. Il continue les pansements à l'hôpital, il ne marche qu'avec des béquilles, et

encore très difficilement. Trouvant le traitement hospitalier peu efficace, il se fait soigner dans une clinique ouvrière. Sa plaie suppure pendant ce traitement. Les douleurs du pied continuent, violentes.

Le 8 août 1911, le docteur Broca pratique l'ablation des deux dernières phalanges du IVe orteil gauche. Aucune amélioration. Au contraire, les douleurs s'étendent à la jambe. Un traitement par des bains de pied électriques, tenté dans le service du docteur Claude, à Saint-Antoine, ne donne aucun résultat. Ceci se passait en décembre 1911. Pendant toute l'année 1912, les symptômes s'accentuent. Le malade ne peut marcher. Sa jambe maigrit, il ne trouve pas de travail. Il entre dans le service de M. le professeur Robin en janvier 1913, 23 mois après son examen.

Examen. — Debout, le malade s'appuie surtout sur son pied droit. A gauche, il est en « talus valgus ». Pendant la marche, il appuie à gauche sur le talon et le bord externe du pied. L'usure de la chaussure est caractéristique de cette attitude. L'état moteur de la jambe gauche est le suivant :

Les mouvements des orteils sont impossibles. Ni flexion, ni extension, ni écartement. Seul le gros orteil peut être fléchi et étendu, mais très légèrement. L'abduction et la rotation en dehors du pied sont impossibles.

La flexion et l'abduction du pied ne s'exécutent, mais faiblement, que du côté opposé.

L'extension du pied est très difficile. Partout ailleurs la motilité est normale.

Les réflexes. — Les achilléens sont normaux et égaux des deux côtés. Le rotulien gauche plus fort qu'à droite. L'excitation de la plante du pied ne détermine aucun mouvement des quatre derniers orteils, le gros se fléchit légèrement

Le malade souffre au niveau de la jambe et de la cuisse malades. Les douleurs sont spontanées, mais s'accentuent pendant la marche. Au niveau de la face dorsale du pied, à la plante et au tiers inférieur de la jambe, on trouve, sans qu'on puisse assigner des limites très précises, de l'hypo-esthésie au tact, à la chaleur et au froid. La pression profonde au pied et au mollet est douloureuse. La jambe malade est violacée et très froide. Au Pachon, la tension maxima des artères de la jambe à droite est de 21, à gauche 18. La tension minima est égale des deux côtés. L'atrophie musculaire est très manifeste à la jambe et même à la cuisse. Le mollet droit offre comme circonférence maxima 34 centimètres; le gauche, au même niveau, 30 centimètres.

L'examen électrique fait par le docteur Delherm dénote de l'hypo-excitabilité faradique et galvanique de tous les muscles du groupe antéro-externe de la jambe gauche, mais sans réaction de dégénérescence. La radiographie montre une décalcification intense des os du pied gauche.

Conclusions. — Il s'agit d'un malade atteint de névrite ascendante, déterminée par un traumatisme qui a écrasé le IVe orteil et a abouti à une petite plaie suppurée.

L'évolution de cette névrite est très lente. Les troubles trophiques sont très accentués.

Notons la décalcification intense des os du pied. L'image radiographique est analogue à celle que nous avons obtenue dans un cas de claudication intermittente; dans notre observation actuelle, la circulation artérielle locale se fait mal, ainsi que le montre l'exploration oscillométrique; ce trouble artériel doit jouer un certain rôle dans la décalcification osseuse.

Notre observation pose une intéressante question médico-légale. Les experts qui ont examiné le malade quelques mois après son traumatisme, ne voyant rien pour expliquer les phénomènes douloureux, ont conclu à la simulation.

Il existe pourtant un certain nombre d'observations de névrites traumatiques ascendantes pour qu'on y songe dans des cas analogues.

XVI. **Un cas de Myotonie atrophique**, par M. HUET et Mme LONG-LANDRY.

Il s'agit d'un malade du service de M. le professeur Dejerine, atteint simultanément d'atrophie musculaire myopathique et de maladie de Thomsen.

J..., 36 ans, tailleur, d'origine polonaise.

Dans ses *antécédents* nous n'avons relevé aucune trace familiale. Le père de ce malade

est mort à 46 ans ; sa mère est toujours bien portante ; il a six frères et sœurs, tous indemnes d'une affection nerveuse ou similaire. Dans les antécédents personnels, il n'y a rien à retenir, si ce n'est une poussée tuberculeuse manifestée à l'âge de 22 ans par une hémoptysie et qui ne s'est pas renouvelée.

L'affection actuelle évolue depuis quatre ans, et le malade, qui a maintenant 36 ans, ne peut nous dire si elle a débuté par l'atrophie ou par la difficulté des contractions musculaires.

Il est tailleur et se plaignait à la fois de la faiblesse et de la gêne des mouvements ; ainsi, son dé ne tenait plus au doigt et tombait souvent ; les fers à repasser lui semblaient très lourds : il ne pouvait plus enfiler une aiguille, ni tailler les étoffes, étant gêné pour ouvrir et fermer rapidement les ciseaux. En revanche, il paraît au malade que son état est stationnaire et ne s'aggrave plus depuis trois ans.

Etat actuel. — L'atrophie musculaire est localisée à la face et aux membres supérieurs.

A la face. — C'est elle qui donne au malade une physionomie atone, un air ennuyé, indifférent ; la mimique, peu expressive, trahit rarement des émotions, bien que le développement intellectuel du sujet soit normal. Les mouvements des muscles faciaux sont tous possibles, mais faibles ; ainsi l'occlusion des paupières se fait complètement volontairement et pendant le sommeil, mais le malade n'oppose aucune résistance aux efforts d'ouverture des paupières fermées. Il ouvre à peine la bouche pour manger, pour articuler les sons, et sa parole est difficilement compréhensible. Il ne peut siffler et, quand il rit, les commissures des lèvres ne se révèlent pas.

Aux membres supérieurs, l'atrophie intéresse surtout l'éminence thénar, les interosseux, les extenseurs des doigts. A l'avant-bras, elle est un peu moins marquée sur les fléchisseurs. Elle est assez accusée au niveau du triceps brachial. Il y a un contraste frappant entre le développement exagéré des muscles scapulo-huméraux, en particulier des sus et sous-épineux, du rhomboïde, du deltoïde et la minceur des bras et des avant-bras.

Cette atrophie s'accompagne d'une diminution proportionnelle de la force musculaire, et elle est notablement plus accentuée à droite qu'à gauche.

Aux membres inférieurs, il n'existe pas d'atrophie musculaire : par contre, les mollets ont un volume énorme, disproportionné avec le système musculaire du sujet. Les muscles des cuisses sont aussi assez fortement développés.

Malgré la localisation anormale du processus atrophique qui siège à l'extrémité du membre supérieur et non à la racine, nous croyons que ce processus est de nature myopathique. Nous nous basons, d'une part, sur l'absence de D. R., sur l'absence de contractions fibrillaires, d'autre part, sur l'existence de masses musculaires hypertrophiques au niveau des épaules et des mollets, donnant à la palpation une sensation élastique comme de caoutchouc, enfin sur l'abolition des réflexes tendineux. En effet, à droite, les olécranien et cubito-pronateur ont disparu, le réflexe des radiaux est inconstant et très faible ; à gauche, les trois réflexes olécranien, radial, cubito-pronateur sont abolis. Aux membres inférieurs, les patellaires et les achilléens sont normaux.

Il y a chez ce malade une autre série de phénomènes pathologiques. Ce sont les troubles des mouvements volontaires particuliers à la maladie de Thomsen. Lorsqu'on lui dit de fléchir les doigts sur la main, il le fait rapidement, mais n'arrive à les étendre qu'au bout de sept à huit secondes ; on retrouve les éléments dissociés par Brissaud : la facilité de la première contraction musculaire, la persistance plus ou moins prolongée de cette contraction, la lenteur de la décontraction.

La recherche de la contraction idio-musculaire fait apparaître les mêmes phénomènes, et ceux-ci s'accentuent progressivement avec la répétition du mouvement.

Les troubles de la motilité volontaire sont localisés aux mouvements de flexion et d'extension des doigts sur la main et du poignet sur l'avant-bras. La flexion de l'avant-bras sur le bras se fait normalement.

Ils ne s'accompagnent pas d'hypertrophie musculaire vraie, comme dans la maladie de Thomsen. Enfin, comme l'atrophie, ils sont plus marqués à droite qu'à gauche.

Nous n'avons pas pu observer, chez ce malade, les modifications des réflexes cutanés signalés par M. Souques : il n'existe ni réflexe crémastérien, ni réflexe cutané plantaire : l'orteil ne réagit à l'excitation, ni en flexion ni en extension. Il nous a paru, par contre, que la recherche du réflexe abdominal provoquait une ondulation musculaire prolongée.

L'examen électrique a confirmé l'association des deux processus : myotonie et atrophie myopathique.

Examen des réactions électriques. — *Membres supérieurs.* — La réaction myotonique

est présente et bien accusée sur les muscles des mains et sur les muscles des avant-bras; elle est peu accentuée ou fait défaut sur les muscles des bras et des épaules. Suivant ce qu'on observe habituellement dans la réaction myotonique, les altérations qualitatives de l'excitabilité électrique sont bien plus accentuées dans l'excitation directe des muscles que dans l'excitation des nerfs.

Sur les muscles de *l'éminence thénar gauche* le tétanos électrique, provoqué par les courants faradiques à intermittences fréquentes, persiste au delà du temps de l'excitation dès que l'on dépasse un peu le seuil de l'excitation; cette persistance du tétanos est d'autant plus marquée que les excitations sont plus fortes. Avec la répétition des excitations, la persistance du tétanos au delà de l'excitation s'atténue peu à peu et finit même par disparaître, mais seulement après que l'on a renouvelé un assez grand nombre de fois les excitations.

Avec les courants galvaniques les contractions provoquées se montrent facilement toniques, davantage à PF qu'à NF: à 5 ou 6 milliampères on obtient déjà NF*Te* et plus encore PF*Te*. Si l'on prolonge la durée de la fermeture du courant, on voit ce *Te* s'accentuer et augmenter progressivement pendant le temps du passage du courant, et la contraction tétanique ainsi produite se prolonge au delà de l'ouverture. La production du *Te* et sa persistance après l'ouverture du courant augmentent lorsqu'on augmente l'intensité du courant, davantage sous l'action de l'anode que sous celle de la cathode. La persistance du *Te* après l'ouverture est assez longue lorsque ce *Te* s'est trouvé fortement développé, soit en prolongeant la durée du passage du courant, soit en augmentant l'intensité. Avec la répétition des excitations, la facile production du *Te* et sa persistance au delà de l'ouverture diminuent aussi progressivement.

En même temps qu'on observe, sur les muscles de l'éminence thénar, les réactions dont il vient d'être question avec les courants galvaniques, on obtient facilement aussi, même avec des courants assez peu intenses, 5 à 6 milliampères, lorsque l'on prolonge un peu la durée du passage du courant, la tétanisation des muscles fléchisseurs communs des doigts à l'avant-bras par leur excitation longitudinale, non seulement à la cathode, mais encore à l'anode. La tétanisation des muscles fléchisseurs des doigts ainsi produite se prolonge aussi au delà de l'ouverture. Avec des courants faradiques même d'énergie assez modérée, on obtient également, dans ces conditions d'excitation longitudinale, la tétanisation de ces muscles fléchisseurs des doigts avec persistance des contractions au delà de l'excitation.

Sur les muscles de *l'éminence thénar droite* on trouve une forte hypo-excitabilité faradique et galvanique dans l'excitation directe et dans l'excitation indirecte par le nerf médian au poignet. Par suite de cette hypo-excitabilité, la réaction myotonique est peu nette sur ces muscles; avant d'obtenir leurs contractions on obtient, par excitation longitudinale, des contractions tétaniques des muscles fléchisseurs communs des doigts et long fléchisseur du pouce; les contractions tétaniques de ces muscles ainsi provoquées persistent quelque temps après la cessation de l'excitation par les courants faradiques ou après l'ouverture du courant lorsqu'elles ont été produites avec les courants galvaniques.

Sur les muscles des *éminences hypothénars*, à droite comme à gauche, la réaction myotonique est bien accusée et se présente avec les mêmes caractères que sur les muscles de l'éminence thénar gauche.

Aux avant-bras, sur les *fléchisseurs* et sur les *extenseurs des doigts* la réaction myotonique est bien accusée avec les courants faradiques et avec les courants galvaniques.

Aux bras, sur le *biceps* et sur le *triceps* on trouve un peu d'hypo-excitabilité faradique et galvanique et seulement de légères manifestations de réaction myotonique.

Sur les *deltoïdes* il existe un peu d'hypo-excitabilité faradique et galvanique, sans réaction myotonique bien caractérisée.

Face : Sur l'*orbiculaire des lèvres* la réaction myotonique est nettement appréciable; avec les courants faradiques à intermittences fréquentes, le tétanos produit aux premières excitations se prolonge manifestement au delà du temps de l'excitation; sa persistance diminue rapidement et disparaît bientôt par la répétition des excitations. Avec les courants galvaniques le *Te* est facilement obtenu entre 2 et 3 milliampères à l'anode et à la cathode: il se développe davantage, surtout avec l'anode, quand on laisse passer le courant, et il persiste un moment après l'ouverture; en répétant les excitations, la production et la persistance du tétanos s'atténuent et disparaissent.

Sur le *carré du menton* et le *triangulaire des lèvres* la réaction myotonique s'observe à peu près dans les mêmes conditions. Elle s'observe aussi sur le *petit zygomatique* et sur l'*orbiculaire des paupières* avec les courants faradiques; elle est moins facilement

constatable avec les courants galvaniques, le malade supportant difficilement ces courants sur ces muscles.

Sur le *grand zygomatique* et sur les *élévateurs de la lèvre supérieure* et *de l'aile du nez* les courants faradiques et les courants galvaniques sont mal supportés par le malade, et la présence de la réaction myotonique est douteuse.

Sur le *frontal* des deux côtés il existe une hypo-excitabilité assez prononcée avec les courants faradiques et avec les courants galvaniques, et la réaction myotonique n'est pas nettement reconnaissable.

Dans le domaine du trijumeau sur le *temporal* et le *masséter*, l'hypo-excitabilité faradique et l'hypo-excitabilité galvanique sont assez prononcées et la réaction myotonique n'est pas apparente

Membres inférieurs. — Bien que le malade n'accuse aucun trouble de la motilité du côté des membres inférieurs, l'examen de l'excitabilité élastique montre la présence de la réaction myotonique sur quelques muscles. Cette réaction y est moins développée que sur les muscles des mains et des avant-bras, mais elle est suffisamment marquée pour qu'elle soit reconnaissable avec les courants faradiques et avec les courants galvaniques notamment sur les vastes internes, davantage à la cuisse droite qu'à la cuisse gauche, sur les jumeaux et sur les jambiers antérieurs des deux côtés.

L'association de la maladie de Thomsen et de la myopathie a été observée un assez grand nombre de fois, surtout en Allemagne et en Angleterre, depuis le travail de Hoffman sur ce sujet, paru en 1900. Pelz a même écrit en 1907 que dans 12 % des cas de maladie de Thomsen on retrouvait les trois termes de cette combinaison : la myotonie, l'atrophie musculaire, l'abolition des réflexes tendineux. D'ailleurs, les travaux de l'un de nous avec M. Bourguignon sur la présence de la réaction électrique myotonique en quelques points localisés des myopathies les plus classiques, ont établi qu'il y avait dans cette association plus qu'une coïncidence fortuite.

En France, l'association de la myotonie et de la myopathie a été aussi plusieurs fois signalée par de Magneval (1904), Lortat Jacob et Thaon (1905), Mirallié, Jalaber et Cullerre (1907).

Elle se rencontre aussi bien dans les cas familiaux de maladie de Thomsen, que dans les cas acquis, comme le nôtre. Greenfeld et Modena ont publié des observations de familles de myotonies atrophiques ; dans d'autres cas, quelques-uns des sujets d'une famille sont atteints de maladie de Thomsen et les autres sont des myopathiques purs.

Lorsqu'elle est constituée, cette association syndromique présente certaines particularités cliniques qui l'individualisent en quelque sorte, et que nous retrouvons chez notre malade. Habituellement, les deux processus : myotonie et atrophie, se superposent, frappant les mêmes groupes musculaires, et en particulier les mains, les avant-bras, le visage. Les membres inférieurs sont souvent épargnés ou peu atteints. Chez notre malade ils ne sont pas complètement indemnes, non seulement leurs muscles présentent de la pseudo-hypertrophie, surtout aux mollets, mais encore quelques-uns présentent des manifestations de myotonie ; celles-ci auraient passé inaperçues sans l'examen des réactions électriques.

XVII. Un cas de Crises Gastriques tabétiformes liées à l'existence d'un petit Ulcus juxta-pylorique, par MM. J. Babinski, Stephen Chauvet et Gaston Durand.

Henri D... typographe, 38 ans, vint nous consulter à la Pitié pour des crises gastriques incessantes.

Coliques de plomb en 1896. Hémoptysie en 1903 ; ultérieurement plusieurs séjours dans un sanatorium (de 1903 à 1908).

Pas de syphilis avouée.

Depuis de nombreuses années, le malade souffrait de brûlures épigastriques avec

pyrosis, 3 à 4 heures après les repas, calmées momentanément par les alcalins, et ne s'accompagnant pas de vomissements. Ces phénomènes douloureux survenaient brusquement, sous forme de crises, durant 8 à 15 jours, disparaissant brusquement, et suivies de périodes de santé parfaite pendant plusieurs mois.

Les troubles dyspeptiques changèrent de caractère il y a 5 ou 6 ans environ, revêtirent l'allure de véritables crises gastriques, de plus en plus fréquentes, de plus en plus violentes, nécessitant l'emploi de la morphine.

Les douleurs éclataient brusquement à n'importe quel moment de la journée, sans rapport avec les repas : sensation de torsion courbant le malade en deux, vomissements incessants, abondants, acides, soulageant très momentanément la douleur. Douleur et vomissements duraient de 8 à 10 jours, rendant l'alimentation impossible et déterminant finalement une cachexie qui allait sans cesse en augmentant. Pendant cette période de 5 à 6 jours, dans l'intervalle des crises, le malade n'accusait *aucun trouble dyspeptique* et *s'alimentait de façon normale. A aucun moment* de son histoire pathologique il n'avait eu d'hématémèse ni de mœlena. Depuis un an les crises étaient devenues de plus en plus intenses et presque subintrantes.

C'est avec le diagnostic de crises gastriques tabétiques qu'il nous avait été envoyé. Les résultats de l'examen du système nerveux furent les suivants :

Aucun trouble de la sensibilité ni de la coordination.

Station debout et marche normales.

Réflexes de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, réflexes rotulien et achilléen, normaux des deux côtés. Pas de clonus de la rotule ni du pied. Réflexes cutanés : plantaire, crémastérien, anal, abdominaux, normaux. Aucun trouble vésical, rectal et génital.

Aucune perturbation de la sensibilité subjective en dehors des voies gastriques.

Pas de douleurs fulgurantes.

Aucun trouble des sensibilités superficielles (tact, douleur, chaud et froid) et profondes (baresthésie, sens des altitudes). Sens stéréognostique normal.

Odorat, goût, ouïe, équilibration normales.

Examen des yeux. (Docteur Dupuy-Dutemps). — Pupilles assez étroites mais régulières. Réflexe lumineux faible mais conservé (pas de signe d'Argyll-Roberston). Pas de lésion du fond de l'œil.

Phénomènes vaso-moteurs, sudoraux et thermiques normaux.

Pas de troubles trophiques, cutanés, osseux et articulaires.

Ponction lombaire : liquide clair, non hypertendu, sans hyperalbuminose (recherchée : 1° à la chaleur, 2° à l'acide azotique). Lymphocytose : 3,9 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Réaction de Wassermann négative. Examen des autres appareils : cœur et vaisseaux, reins, rien à signaler. Poumons : induration tuberculeuse du sommet gauche.

L'examen du système nerveux ayant éliminé l'hypothèse d'un tabes, l'attention avait été reportée sur l'estomac et le malade fut dirigé sur le service du docteur Enriquez.

Au moment de son entrée dans le service (26 novembre 1912), il était en pleine crise depuis plusieurs jours déjà, et la violence des douleurs empêchait tout examen sérieux de la région gastrique.

2 décembre. — La crise s'étant brusquement terminée, on procéda à l'examen radioscopique de l'estomac du malade, après ingestion préalable, la veille de l'examen, de 90 grammes de carbonate de bismuth. On constata :

1° Absence de rétention de bismuth;

2° Présence de liquide en assez grande abondance;

3° Après ingestion d'un lait de bismuth, estomac dilaté descendant à trois travers de doigt au-dessous de la ligne des crêtes iliaques.

Contractions péristaltiques peu accusées.

Estomac par ailleurs mobile et ne paraissant adhérent en aucun point.

Au palper, sous contrôle de l'écran : sensibilité à la pression, maxima dans la région du pylore. En définitive, trois éléments importants dans cet examen

α) Présence de liquide à jeun en assez grande abondance;

β) Dilatation stomacale;

γ) Douleur au niveau du segment pylorique.

Ces renseignements concordèrent avec ceux fournis par l'examen clinique du malade; on trouva, à plusieurs reprises, du clapotage gastrique à jeun, et le tubage montra qu'il s'agissait de liquide d'hypersécrétion, sans débris de stase alimentaire.

Pendant la première quinzaine de décembre, après cinq jours pendant lesquels le

malade avait pu s'alimenter normalement sans ressentir aucune douleur, on assista à l'évolution d'une crise gastrique à début brusque, avec vomissements incoercibles, très abondants (deux ou trois cuvettes de liquide vert, acide).

La crise cessa brusquement au bout de trois jours.

En se basant d'une part sur l'absence de signes de tabes et, d'autre part, sur les résultats fournis par l'examen clinique et radioscopique (1) de l'estomac, on avait été amené à penser à l'existence d'une lésion juxtapylorique ayant déterminé des phénomènes de pylorisme.

Ce diagnostic, joint à l'insuccès de toutes les thérapeutiques médicales mises en œuvre, nous autorisait dès lors à céder aux instances du malade, qui, maigrissant de plus en plus, excédé par ses douleurs intolérables, menaçait de renouveler une première tentative de suicide, si on ne l'opérait pas « pour voir, disait-il, ce qu'il avait dans l'estomac ».

Le malade fut confié au docteur De Martel pour subir une gastro-entérostomie.

Celle-ci fut pratiquée le 11 décembre 1912. L'estomac fut trouvé dilaté, sans adhérences en aucun point.

Le pylore présentait une induration manifeste.

SUITES OPÉRATOIRES. — Les suites immédiates au point de vue gastrique furent excellentes. Malheureusement, la lésion tuberculeuse du poumon se réveilla à l'occasion du traumatisme opératoire.

Le malade mourut de granulie, deux mois après l'intervention, *sans avoir présenté aucune crise gastrique.*

L'autopsie complète ne put être pratiquée. Il fut seulement possible d'inciser la paroi abdominale et de vérifier l'état tant de la boucle gastro-intestinale, qui fonctionnait normalement, que de la région pylorique, qui présentait, en amont de la valvule, un *petit ulcus.*

Nous pensons qu'on peut tirer de cette observation les conclusions suivantes :

1° Il existe des crises gastriques ayant absolument la physionomie des crises gastriques tabétiques, en dehors de tout signe clinique et biologique de tabes ;

2° Les caractères distinctifs qu'on a coutume d'invoquer pour opposer les crises gastriques tabétiques aux paroxysmes douloureux des gastropathies organiques n'ont pas la valeur séméiologique qu'on leur prête d'habitude. Dans notre cas, les crises étaient, depuis six ans environ, séparées par des intervalles de santé parfaite (pas de douleurs, pas de troubles dyspeptiques) et, à aucun moment, le malade n'avait présenté de symptômes pathognomoniques d'un ulcus : hématémèse ou mœléna.

3° Il peut donc être indiqué, dans certains cas, en face de crises gastriques invétérées, quand on a éliminé par un examen méthodique et complet du système nerveux l'hypothèse d'un tabes, d'intervenir chirurgicalement, alors même qu'il n'existe pas de signes suffisamment convaincants pour affirmer une gastropathie organique.

4° Il est possible que de pareilles crises, reconnaissant la même cause, surviennent chez des tabétiques avérés. L'idée d'une pareille coïncidence ne doit pas être perdue de vue, en raison des conséquences thérapeutiques qui peuvent en découler (2).

(1) L'examen radioscopique précédemment cité (service de M. Enriquez), comparé avec celui fait un an auparavant dans le service de M. le docteur Béclère, montrait que, depuis un an, l'estomac s'était dilaté. On avait trouvé, en effet, lors de l'examen du 27 mars 1912 : estomac en crochet non dilaté; pylore à droite de la ligne médiane; pôle inférieur immédiatement au-dessus de l'ombilic; contractions exagérées, avec polysegmentation de l'image : estomac très mobile; pas de sensibilité à la pression.

(2) Cette importante question des crises gastriques tabétiformes indépendantes de tout tabes fait l'objet d'une revue générale, qui paraîtra incessamment.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE
DE PARIS

Présidence de M. Vallon.

Séance du 20 février 1913

RÉSUMÉ (1)

I. Idée Fixe avec Représentations Mentales Pseudo-hallucinatoires, par M. Roger Dupouy.

Il s'agit d'une jeune fille, concentrée sur une idée fixe de mariage, laquelle a entraîné des représentations mentales à caractère hallucinatoire.

Cette idée poursuit incessamment Mlle X... ; d'ailleurs, elle la développe complaisamment ; c'est une idée fixe et non une idée obsédante. Elle s'imagine qu'elle est mariée à M. Z... et vit dans cette croyance et cette illusion. Mentalement elle le voit aller et venir, s'empresser auprès d'elle ; elle l'entend lui parler amoureusement et elle lui répond. Ses réponses sont toujours proférées mentalement ; elle ne remue même pas les lèvres, mais il lui semble parfois, principalement le soir ou la nuit, quand elle ne dort point, le voir comme si réellement il était là, en personne. Elle sait bien que la chose n'est pas possible, mais l'illusion est si puissante que l'image se précise, aussi nette que la réalité. Enfin, elle le sent couché près d'elle, dans son lit, et elle a avec lui d'imaginaires rapports dont elle tire volupté ; il se conduit vis-à-vis d'elle comme un mari parfait.

Elle ne lutte pas contre cette idée ; elle déclare ne pas pouvoir ; l'idée est plus forte que sa volonté.

Les deux particularités de cette observation sont d'abord la fixité d'une idée romanesque résistant à toutes les preuves accumulées contre la possibilité de sa réalisation ; voilà cinq ans que Mlle X. . vit son roman, qu'elle en souffre et n'en dort pas. Ce sont ensuite les phénomènes pseudo-hallucinatoires qui la compliquent. Elle voit, en effet, M. Z... comme si réellement il était là devant elle.

Les auteurs tendent à considérer les phénomènes sensoriels que la malade accuse comme des représentations mentales d'abord volontaires, finissant à la longue par devenir quasi automatiques, sans toutefois être de véritables hallucinations; ils compliquent une idée fixe, dont le développement constitue, en miniature, un délire systématisé d'imagination.

II. A propos des Démences Neuro-épithéliales à prédominances régionales. Syndrome Paralytique au cours d'une Démence Hébéphréno-catatonique, par MM. Delmas et Boudon.

Cette observation concerne un cas de démence hébéphréno-catatonique qui s'est accompagnée, au moment de son évolution, d'un syndrome paralytique avec symptômes physiques d'irritation corticale (paraplégie spasmodique en particu-

(1) Voy. *Encéphale*, 10 mars 1913.

lier). Ce cas est à rapprocher de ceux dans lesquels la démence précoce s'est accompagnée d'ictus (MM. Vigouroux et Naudascher, Mlle Pascal, etc.).

Des faits de ce genre contribuent à justifier le parallèle qu'on a si souvent tenté entre les démences neuro-épithéliales et les démences paralytiques; ils montrent que, dans les premières comme dans les secondes, il peut exister des formes à prédominances régionales.

III. **Un Persécuté Hypocondriaque,** par MM. Gilbert Ballet et Alfred Gallais.

Le malade est atteint de surdité. Il a été interné d'office le **18** janvier **1913**, à la suite d'une lettre de menaces écrite par lui à son médecin, le **10** janvier. Dans cette lettre, il exprimait nettement des idées de revendication, basées sur des interprétations non manifestement absurdes, mais qui l'avaient amené à conclure que le docteur X... l'avait mal soigné et qu'il devait être considéré comme responsable de la surdité dont il souffre. Il avait de plus de l'agitation anxieuse, qui contribuait à rendre plus redoutables encore les idées de vengeance qu'il ne dissimulait pas. Comme ce malade s'est aujourd'hui beaucoup calmé, son cas soulève une question de pratique.

L'internement a été largement justifié par l'état anxieux du malade, par la nature de ses griefs, vrais en fait, mais mal fondés au fond, enfin par les idées de vengeance qu'il manifestait. Mais aujourd'hui, plus calme, L... réclame avec insistance sa sortie et déclare qu'il abandonne ses projets de vengeance et regrette son acte irréfléchi. On est en droit de se demander si cet homme n'a pas agi sous l'influence d'un état passionnel, morbide certes, mais fugace.

M. Briand. — Quand le malade est passé au service de l'admission, il était le premier jour dans un état d'excitation extrême. Les jours suivants, il s'est montré beaucoup moins excitable, mais a conservé néanmoins son état passionnel et son aptitude aux réactions persécutrices.

Aujourd'hui encore, il me paraît insuffisamment amélioré et, pour ma part, je n'hésite pas à considérer comme nécessaire la prolongation de son maintien à l'asile.

M. Arnaud. — Ce malade, qui est interné depuis un mois, aurait eu le temps de se calmer complètement s'il n'eût été qu'un simple émotif excité.

M. Ballet. — Mon intention est, en effet, de garder le malade quelque temps en observation. S'il renonce à ses revendications, je le laisserai sortir, à la condition qu'il rentre dans sa famille et que celle-ci veuille bien s'engager à le surveiller.

IV. **Paralysie générale ou Syphilis Cérébrale?** par M. et Mme Long.

Présentation d'un malade en traitement depuis un mois dans le service de M. le professeur Dejerine et pour lequel le diagnostic reste incertain. On avait, à un premier examen, posé sans hésitation celui de paralysie générale, en raison des troubles somatiques constatés; mais l'étude plus attentive et prolongée des fonctions psychiques rend ce diagnostic discutable.

En présence des constatations contradictoires, le diagnostic est devenu hésitant. Certes, il existe des faits — ils ne sont même pas très rares — de paralysie générale, caractérisée surtout par des troubles moteurs, l'affaiblissement intellectuel ne se révélant que par un examen attentif et méthodique. Mais dans le cas actuel, bien que la maladie évolue depuis plusieurs mois, il n'a pas été possible de mettre en lumière un déficit psychique. Les auteurs avaient cru trouver l'indication de l'affaiblissement mental dans l'optimisme relatif de ce

malade en face de son infirmité. Or, ce n'est pas suffisant pour conclure chez lui à une euphorie pathologique.

En posant les mêmes questions qu'à lui à d'autres malades du service, atteints d'affections graves de la moelle ou des nerfs périphériques, avec intégrité des facultés intellectuelles, les auteurs ont obtenu chez un bon nombre d'entre eux des réponses aussi optimistes et aussi indifférentes.

Ils ne se croient donc pas en droit d'affirmer actuellement l'existence d'une paralysie générale. Si ce diagnostic se confirme plus tard, il s'agira là d'un exemple de période initiale prolongée sans troubles intellectuels. S'il s'agit, au contraire, d'une poussée de syphilis tertiaire sous la forme d'une méningite disséminée, reproduisant le tableau d'une pseudo-paralysie générale, le traitement spécifique doit avoir une action plus certaine et plus rapide.

A remarquer que le facies atone du malade et son optimisme, tenus d'abord pour signes d'une détérioration intellectuelle, ont dû être autrement interprétés. Cette physionomie est due à une parésie faciale assez marquée. Quant à l'optimisme, il ne signifie pas indifférence ni euphorie. Ce malade a interrompu spontanément son travail et est venu demander un traitement antisyphilitique, ne doutant pas de son efficacité. C'est même à cause de la conscience exacte que le malade a de son état que le diagnostic de paralysie générale a commencé par sembler moins certain.

V. **Émotions et Endocrines**, par MM. Rémond et R. Sauvage.

L'émotion n'est pas un phénomène primitif, immédiat; à l'action de la cause qui vient rompre brutalement, d'une façon inattendue, les conditions d'équilibre du moi, répond d'abord la réaction de défense; l'émotion vient ensuite. Cette période de méditation, ce retard a même permis à certains psychologues de ne voir dans l'émotion que l'expression de l'état psychique créé par la conscience des actes réactionnels. Pour eux, l'émotion-douleur résulte des larmes, l'émotion-peur de la fuite, etc.

De ce que l'émotion ne succède pas nécessairement et directement à la cause qui la provoque, de ce qu'elle peut être inconsciente, il résulte que l'on peut la considérer non plus comme la cause des états psychopathiques qui lui succèdent dans l'ordre chronologique des événements, mais comme un état de la sensibilité générale, de la cénesthésie, au trouble de laquelle elle se rattacherait en tant que symptôme coexistant avec les autres, mais non comme leur cause.

La cause de l'émotion et celle des accidents psychopathiques serait ailleurs. D'après les auteurs, l'émotion serait le résultat de la modification brusque apportée dans l'équilibre endocrinien du sujet frappé par la cause fortuite émotigène; elle constituerait un symptôme particulier d'une véritable auto-intoxication causée par le choc, intoxication sur le compte de laquelle viendraient se mettre les divers états neuropathologiques, mis jusqu'ici au compte de l'émotion elle-même.

L'émotion se conçoit ainsi comme le résultat et non comme la cause d'une modification dans l'équilibre endocrinien; la modification endocrinienne est un effet précoce, alors que les manifestations pathologiques différenciées consécutives en sont les effets tardifs.

OUVRAGES REÇUS

Cade (A.) et Leriche (R.), *L'opération de Franke dans un cas de crise gastrique rebelle au cours du tabes*. Presse médicale, 27 mars 1912.

Cade (A.) et Leriche (R.), *Etude clinique, pathogénique et thérapeutique des crises gastriques du tabes*. Journal médical français, 15 juillet 1912.

Calligaris (Guiseppe), *Linee iperestesiche sulla superficie cutanea dell' uomo*. Rivista sperimentale di Freniatria, vol. XXXVIII, fasc. 2, 1912.

Castaigne (J.) et Heitz (J.), *La cyanose tardive avec splénomégalie et hyperglobulie (érythrémie, polycythémie, maladie de Vaquez). Nouvelle observation avec douleurs érythromélalgiques chez une malade atteinte de néphrite chronique*. Journal médical français, 15 décembre 1911.

Castro (Aloysio de), *Sobre a chorea de Huntington*. Brazil-medico, 1er mai 1912, p. 165.

Castro (Aloysio de), *Sur quelques signes de la paralysie agitante*. Brazil-medico, 1er août 1912, p. 295.

Cecikas (J.), *Beitrag zur Pathologie des Sympathicus*. Wiener medizinische Wochenschrift, 1912, n° 39.

Chauvet (Stephen), *Epilepsie bravais-jacksonienne*. Gazette des Hôpitaux, 27 avril 1912.

Chauvet (Stephen) et Velter (E.), *Des kystes du cervelet*. Presse médicale, 29 juillet 1911, p. 617.

Chervin, *Du rôle de l'émotion en pathologie verbale. Bégaiement, blésité*. Semaine médicale, 24 janvier 1912.

Claparède, *Abréviations des titres des publications périodiques*. Archives de Psychologie, 1911.

Claparède, *La question de la mémoire affective*. Archives de Psychologie, février 1911.

Claparède, *Procédé pour contrôler l'authenticité de l'hypnose. Etat hypnoïde chez un singe*. Archives des Sciences physiques et naturelles, août 1911, p. 159.

Claparède, *Interprétation psychologique de l'hypnose*. Journal für Psychologie und Neurologie, 1911, p. 229.

Claude (Henri), *L'opothérapie uni ou pluriglandulaire comme adjuvant du traitement bromuré dans l'épilepsie*. La Clinique, 26 avril 1912.

Claude (Henri) et Gougerot, *Syndromes pluriglandulaires. Délimitation des syndromes d'insuffisance et de l'hyperfonctionnement pluriglandulaires*. Gazette des Hôpitaux, nos 57 et 60, 1912.

Cortesi (Tancredi), *La nuova siero ed emoreazione del Rivalta nei malati di mente*. Estratto del volume in omaggio al prof. Murri, Bologne, 1911.

Cristiani (Andrea), *Disturbi psichici ed affezioni ginecologiche*. Rivista ital. di Neuropatologia, Psichiat. ed Elettroter , juillet 1912.

Cruchet (René), *Kyste hydatique du poumon chez une fillette de 9 ans*. Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux, 1er janvier 1911.

Cruchet (René), *L'hypnotisme, valeur thérapeutique de la suggestion dans les hypnoses*. Journal médical français, 15 février 1911.

Cruchet (René), *L'air raréfié. Ses méfaits, son emploi thérapeutique*. Journal médical français, 15 août 1911.

Cruchet (René), *Jusqu'à quel âge peut-on parler du syndrome de Little*. Province médicale, 4 novembre 1911.

Cruchet (René), *Un cas d'hydrocéphalie avec anencéphalie partielle*. Paris médical, 1911.

Cuylits, *La sortie des aliénés*. Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique, avril 1912, p. 151.

Cyriax (Edgar F.), *The treatment of facial paralysis, with special regard to nerve friction*. International clinics, vol. I, 22e série, Philadelphie, 1912.

Dagnini (Giuseppe) (de Bologne), *Tone e funzione dei muscoli frontali negli emiplegici*. Vol. in omaggio al Prof. Murri edito per cura della Soc. med.-chir. di Bologna, 1911.

Dalle (Maurice), *Hématémèses tabétiques et fausses hématémèses tabétiques*. Thèse de Paris, 1912, Ollier-Henry, édit.

Damaye (Henri) (de Bailleul), *Etude d'un état de mal comitial. Traitement. Formule leucocytaire*. Echo médical du Nord, 28 avril 1912.

Damaye (Henri) (de Bailleul), *Etudes sur les associations de la confusion mentale*. Archives internationales de Neurologie, mai 1912.

Damaye (Henri) (de Bailleul), *Démences précoces et psychoses toxi-infectieuses*. Echo médical du Nord, 2 juin 1912.

Damaye (Henri) (de Bailleul), *Comparaison entre les psychoses toxiques et les troubles par épuisement mécanique des comitiaux*. Annales médico-psychologiques, juin 1912.

Damaye (Henri) (de Bailleul), *Le syndrome démence précoce et les psychoses toxi-infectieuses*. Archives de Neurologie, octobre 1912.

Dana, *The cure of early paresis*. Cornell University Medical Bulletin. Neurology, vol. I, no 2, New-York, 1911.

Dana, *The functions of the corpora striata, with a suggestion as to a clinical method of studying them*. Cornell University Medical Bulletin. Neurology, vol. I, no 2, New-York, 1911.

Dana, *The interpretation of pain and the dysesthesias*. Cornell University Medical Bulletin. Neurology, vol. I, no 2, New-York, 1911.

Dana, *The metabolic changes in hematorphyrinuria not of drug origin*. Cornell University Medical Bulletin. Neurology, vol. I, no 2, New-York, 1911.

Dana, *The modern views of heredity with the study of a frequently inherited psychosis*. Cornell University Medical Bulletin. Neurology, vol. I, no 2, New-York, 1911.

Dana, *The symptomatology and functions of the optic thalamus*. Cornell University Medical Bulletin, Neurology, vol. I, no 2, New-York, 1911.

Davidenkoff (S.-I.), *Sur la question de l'écholalie*. Société de Psychiatrie et de Neurologie de Moscou, 8 septembre 1911. Revue russe de Psychiatrie, novembre 1911.

Dearborn, *The neurology of apraxia*. Boston medical and surgical Journal, p. 783, 1er juin 1911.

Dearborn, *Some factors in the development of voluntary movement in the infant*. New England medical Monthly, Boston, août 1911.

Dearborn, *The nerve-mechanism of voluntary movement*. American Physical education Review, mai 1912.

Dearborn, *Notes on the neurology of voluntary movement*. Medical Record, 18 mai 1912.

Dearborn (George V.-N.) (Boston), *A laboratory-course in physiology based on daphnia and other animacules*. Biologisches Centralblatt, 20 mai 1912.

Dearborn, *The sthenic index in education*. Pedagogical Seminary, juin 1912, p. 166.

Deschamps (Albert) (La Terrasse), *La confiance et la sympathie*. Paris médical, juin 1912.

Donath, *Psychotherapeutische Richtungen*. Medizinische Klinik, 1911, n° 43.

Donath (Julius) (Budapest), *Ueber Ereutophobie (Errötungsfurcht)*. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Bd. VIII, H. 3, p. 352, 1912.

Dosio (Enrico) et Petro (Francesco), *La curva urinaria nelle psicosi da alcoolismo*. Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale, an XL, fasc. 1-2, 1912.

Dreyfus (Georges-L.) (Frankfurt a. M.), *Wassermannereaktion. Untersuchung der Spinaflüssigkelt und Salvarsan in ihrer Bedetung für die Beurteilung isolierter luetischer Pupillenphänomene*. Verhandlungen des Deutschen Kongresses für innere Medizin, Wiesbaden, 1912.

Dreyfus (Georges-L.) (Frankfurt a. Mein), *Nervöse Spätreaktionen Syphilitischer nach Salvarsan*. Münchener medizinische Wochenschrift, 1912, n° 12.

Dreyfus (Georges L.) (Frankfurt a. Mein), *Die Bedeutung der modernen Untersuchungs und Behandlungs methoden für die Beurteilung isolierter Pupillenstörungen nach vorausgegangener Syphilis*. Münchener medizinische Wochenschrift, 1912, n°s 30-31.

Dreyfus (Georges-L.) (Frankfurt a. Mein), *Erfahrungen mit Salvarsan*. Münchener medizinische Wochenschrift, 1912, n°s 33 et 34.

Dreyfus (Georges-L.) (Francfurt a. M.), *Erfahrungen mit Salvarsan. II. Ueber Entstehung, Verkütung und Behandlung von Neurorezidiven*. Münchener medizinische Wochenschrift, 1912, n°s 40, 41, 42.

Ebed (Jean) (du Caire), *Impressions d'un prostatectomisé (Auto-observation)*. Archives provinciales de Chirurgie, décembre 1911.

Edinger (Ludwig), *Einführung in die Lehre von Bau und der Verrichtungen des Nervensystems*. Zweite Auflage, Vogel, édit., Leipzig, 1912.

Eiselsberg (A. Freiher v.) und Frankl-Hochwart, *Zur Kenntnis der operativen Behandlung der Kleinhirncysten*. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1912, n° 2.

Elder (Vasasour), *The psychology of salvarsan*. Medical Press and Circular, 3 janvier 1912, p. 11.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 18652.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

MONOPLÉGIE CRURALE DOULOUREUSE EN FLEXION
AVEC ANESTHÉSIE D'APPARENCE RADICULAIRE

DIAGNOSTIC CLINIQUE : COMPRESSION DE LA IV RACINE LOMBAIRE, PAR PACHYMÉNINGITE RACHIDIENNE SECONDAIRE A UN NÉOPLASME UTÉRIN

AUTOPSIE : NÉVRITE DU CRURAL ENGLOBÉ PAR UN VOLUMINEUX CANCER LATENT DU CÆCUM (1)

PAR

G. Rauzier, Professeur de clinique médicale
et
H. Roger, Ancien chef de clinique médicale
à la Faculté de médecine de Montpellier.

Il y a quelques années, nous publiions ici-même un syndrome radiculaire intéressant, constitué par une monoplégie crurale flasque, des douleurs violentes et une bande d'anesthésie; l'analyse clinique nous permit d'en trouver la cause dans une compression de la IVe racine lombaire par un cancer secondaire du rachis: la radiographie confirma ce diagnostic, en nous montrant une subluxation de la IVe vertèbre lombaire (2).

L'observation que nous vous communiquons aujourd'hui offrait, au point de vue clinique, de grandes analogies; l'autopsie devait nous réserver une surprise : l'existence d'une névrite du crural, l'absence de radiculite.

Cot... Jeanne, âgée de 62 ans, entre, salle Espéronier n° 13, dans le service du professeur Rauzier, le 25 mars 1912, pour des *douleurs siégeant dans le membre inférieur droit et dans la partie inférieure de la colonne vertébrale.*

Ces douleurs, qui font horriblement souffrir la malade depuis trois mois, se sont accentuées depuis quelques jours. Elles occupent surtout la partie supérieure du membre inférieur droit, de la hanche au genou, avec peut-être prédominance à la face postérieure de la cuisse (?). Elles s'irradient aux lombes et à la partie inférieure du rachis. Elles sont des plus vives; accrues par le mouvement, elles tourmentent également les périodes de repos, mais n'ont pas d'exacerbation nocturne. Elles sont si intenses, depuis quatre à cinq jours, qu'elles rendent impossibles la marche et la station debout. Toute mobilisation de ce membre inférieur détermine actuellement une lipothymie

(1) Communication à la *Société de neurologie de Paris*, séance du 13 février 1913.

(2) RAUZIER et ROGER, Hémiplégie, paraplégie flasque et douloureuse avec anesthésie du type radiculaire, compression de la IVe racine lombaire par un cancer du rachis. Affaissement de la IVe vertèbre lombaire décelé par la radiographie. *Revue neurologique*, 15 mai 1910.

A aucun moment, il n'y a eu de gonflement articulaire. Jamais le membre inférieur gauche n'a été douloureux. Depuis deux jours ont apparu quelques élancements, à la base gauche du thorax. La malade urine sans difficulté. Elle urine deux à trois fois la nuit. Elle n'a jamais eu d'incontinence, n'a jamais eu besoin d'être sondée.

L'appétit serait conservé, mais, en réalité, Cot... mange peu, digère mal, a de la pesanteur après le repas, est un peu constipée. Pas de douleurs abdominales.

Pas de toux, d'expectoration. de dyspnée, ni d'hémoptysie.

La malade, qui a 62 ans, présente, environ tous les deux ou trois mois, des métrorragies plus ou moins abondantes, durant cinq à six jours, qu'elle considère, à cause d'une certaine régularité, comme le retour de sa menstruation.

Ces *métrorragies* existent depuis cinq ans et n'ont été séparées des régles normales (d'une durée habituelle de trois jours) que par une interruption d'un an à un an et demi. Il y a un an, une de ces métrorragies a été plus abondante et a duré pendant trois semaines; il y a quelques mois, sont survenues des pertes blanches abondantes, qui ont depuis disparu. A aucun moment, il ne semble y avoir eu de douleur hypogastrique.

La malade, très nerveuse, n'a jamais eu de véritables crises. Pas de céphalée.

Il ne paraît pas y avoir eu de fièvre : la température (rectale) est, à l'entrée, de 37°,3-37°,4. L'amaigrissement est assez marqué.

Antécédents personnels. — Pas de maladie antérieure. Une fausse couche à 18 ans.

Antécédents héréditaires. — Un frère bien portant; père et mère morts âgés. La malade n'a pas perdu de frères ni de sœurs.

Examen. — L'on se trouve en présence d'une femme. particulièrement nerveuse, qui répond, avec une loquacité extrême, mais avec peu de précision, aux questions qu'on lui pose, qui se plaît à étaler ses maux et ses misères, et qui, un peu persécutée, les attribue tous, tantôt à des frayeurs qu'on lui aurait faites, tantôt à des traumatismes qu'on lui aurait fait subir. De caractère très irritable, sans doute à cause des douleurs qu'elle éprouve. elle ne se prête que de très mauvaise grâce à nos diverses explorations. Occupée à gémir pendant presque tout le temps de son séjour à l'hôpital, elle attirera, tous les jours, notre attention sur ses maux, se plaindra qu'on la délaisse, et refusera d'ailleurs à peu près tous les calmants qu'on lui prescrira, sous prétexte qu'ils ne font qu'accroître ses douleurs.

On comprend combien. dans ces conditions, l'examen physique était difficile.

Système nerveux. — *Membres inférieurs.* — Alors que le membre gauche est accolé contre le plan du lit, le droit est demi-fléchi, la cuisse en adduction légère et rotation en dedans.

Motilité. — Normale à gauche. A droite, ce sont surtout les mouvements de la racine du membre qui sont gênés, et surtout l'extension du membre inférieur. La malade peut remuer le pied; elle peut accentuer la flexion de la cuisse et celle du genou. mais elle ne peut étendre complètement la cuisse sur le bassin, ni la jambe sur la cuisse : elle ne peut soulever son pied au-dessus du plan du lit. La rotation en dehors et l'abduction de la cuisse ne s'effectuent qu'avec une certaine faiblesse. Aucune incoordination. Il n'y a aucun signe d'arthrite du genou ni de la hanche; pas de gonflement ni de raideur articulaires. Les mouvements provoqués sont possibles et indolores, en particulier l'abduction et l'abduction de la cuisse.

Sensibilité. — Normale à gauche, ou peut-être légère hyperesthésie. A droite, pas de douleur provoquée par la pression de la région inguinale (articulation coxo-fémorale); douleur à la pression du sciatique au niveau de la fesse et de la cuisse; cette douleur ne se retrouve pas à tous les examens. Il existe, au niveau de la face antérieure de la cuisse, empiétant légèrement sur ses faces interne et externe, et descendant jusqu'à la partie supérieure de la face interne de la jambe, une bande d'anesthésie ou plutôt d'hypoesthésie, très nette, pour les diverses sensibilités (piqûre, tact, chaud et froid), qui contraste avec la sensibilité normale de la face postérieure de la cuisse. Cette bande d'hypoesthésie s'arrête à l'abdomen Il ne nous a pas été malheureusement possible, à cause du mauvais vouloir de la malade, de sa versatilité et de son imprécision, de déterminer les limites absolument exactes de cette bande et d'en dresser un schéma démonstratif. Pas d'anesthésie en selle.

Le signe de Lasègue est négatif : on peut, à la visite, relever jusqu'à l'angle droit la cuisse sur le bassin, la jambe étant étendue. Toutefois, une demi-heure avant, ce signe avait paru positif; lors de cette exploration antérieure, le signe de Bechterew (douleur dans le sciatique malade par flexion de la cuisse saine) avait été négatif.

Réflexes. — Rotulien, normal à gauche, aboli à droite; achilléen, normal des deux côtés; pas de signe de Babinski.

Trophicité. — Pas de troubles trophiques cutanés; amaigrissement nettement plus marqué à droite, surtout à la cuisse : mollet droit 25 cent. 5, mollet gauche 26 cent. 5; cuisse au tiers moyen : à droite, 32 centimètres; à gauche. 34 cent. 5.

Membres supérieurs. — Motilité, sensibilité, réflexes normaux.

Face. — Motilité et sensibilité normales; voile du palais contractile.

Yeux. — Motilité normale; pupilles égales, régulières, moyennement dilatées, contractiles.

La colonne vertébrale ne présente aucune déformation, aucune saillie apparente (déformation qui serait ici facilement appréciable, étant donnée la maigreur du sujet). La pression de la région lombaire et du sacrum est douloureuse. Quand on fait asseoir la malade, les genoux restant appliqués contre le plan du lit, elle souffre surtout au niveau des creux poplités (Kernig léger).

Abdomen et thorax : pas d'anesthésie.

Appareils respiratoire et circulatoire. — Normaux.

Appareil digestif. — Langue sale; la palpation de l'abdomen, rendue très difficile par la contraction que présente un peu partout la malade, n'offre rien de particulier.

Appareil génital. — L'utérus n'est pas augmenté de volume; il est en rétrodéviation, mais très mobile. Les culs-de-sac vaginaux sont libres. Le col utérin paraît hypertrophié; d'un examen fait par M. De Rouville, appelé en consultation, il résulte qu'il est un peu ramolli (sans végétations, ni ulcérations); un léger coup d'ongle suffit à en enlever une parcelle et à provoquer une petite hémorragie (signe de Laroyenne indiquant un cancer du col utérin).

Analyses d'urine.	Quantité	Densité.	Réaction.	Urée par litre.	Chlorure par litre.	Albumine.
25 mai.....	450	1014	acide.	21,7	2,20	traces.
17 juin.....	1300	1003	acide.	11,9	4,40	traces.

En résumé, il s'agit d'une vieille femme, qui n'a d'autres antécédents pathologiques que des métrorragies durant depuis cinq ans et qui souffre, depuis trois mois, de douleurs très violentes dans la cuisse droite, ayant entraîné récemment une impotence à peu près complète, et de quelques douleurs dans la région lombaire.

Étant donnés le verbiage et la nervosité de cette malade, notre diagnostic doit graviter beaucoup plus autour de nos constatations personnelles que des troubles subjectifs qui font l'objet de ses plaintes. Or, les seuls signes objectifs qu'on constate sont, du côté du membre inférieur droit, en dehors d'une diminution de force de la cuisse droite difficile à préciser : *l'abolition unilatérale du réflexe rotulien, avec conservation du réflexe achilléen; l'atrophie musculaire prédominant à la cuisse; une bande d'hypoesthésie occupant la face antérieure de la cuisse et paraissant descendre jusqu'à la partie supérieure de la face interne de la jambe.*

Quelle est l'affection qui peut donner naissance à ces divers symptômes? Malgré les allures névropathiques de la malade (loquacité, versatilité, idée de persécution), nous éliminons tout de suite l'hypothèse d'une *parésie hystérique*, dont l'anesthésie offre plutôt le type segmentaire (en caleçon), et qui n'aboutit jamais à l'abolition unilatérale aussi nette du réflexe rotulien.

Comme il ne peut s'agir ici d'une *affection articulaire* ni *musculaire*, il faut tout de suite rechercher dans quelle portion du système nerveux se trouve la lésion organique qui domine le syndrome.

L'origine cérébrale d'une monoplégie crurale douloureuse, si nettement localisée, n'a pas besoin d'être discutée longtemps. Le *siège médullaire* peut être écarté, à cause de l'unilatéralité si nette du trouble sensitivo-moteur (malgré une évolution datant de plusieurs mois), à cause de l'anesthésie qui n'offre point le type métamérique, se superpose aux troubles moteurs et atteint toutes les sensibilités, à cause de l'absence de tout trouble sphinctérien, à cause de l'abo-

lition unilatérale du réflexe rotulien, que seule pourrait expliquer un tabes incipiens, dont on ne trouve par ailleurs aucun signe.

Reste l'hypothèse d'une *névrite périphérique* ou celle plus vraisemblable d'une *radiculite*. Névrite ou radiculite peuvent produire, toutes deux, les trois principaux symptômes objectifs précités : anesthésie, atrophie, abolition du réflexe.

En faveur de la radiculite, nous avons l'anesthésie en bande, qui, malgré l'absence de délimitation précise, correspond à peu près au territoire de la IVe racine lombaire (1), l'atteinte probable des méninges lombaires (douleurs lombaires et léger Kernig); enfin, l'importante notion étiologique tirée de la probabilité d'une métastase cancéreuse rachidienne.

En effet, les douleurs lombaires, le signe de Kernig orientent vers l'idée d'une plaque de pachyméningite englobant la IVe racine lombaire. S'agit-il de *pachyméningite pottique?* L'âge avancé de la malade, l'absence de toute déformation sont peu en faveur de pareille étiologie. Tout concourt, au contraire, vers l'origine cancéreuse : tant l'exploration utérine (professeur de Rouville) que les antécédents métrorragiques établissent l'existence d'un néoplasme utérin. Étant donné la fréquence des métastases rachidiennes du cancer (2) et leur début radiculaire, on est autorisé, dans ce cas, à conclure à une *pachyméningite cancéreuse*.

Le diagnostic porté, après discussion, à la fin de l'examen, est donc celui de : COMPRESSION INTRARACHIDIENNE DE LA IVe RACINE LOMBAIRE PAR PACHYMÉNINGITE RACHIDIENNE CONSÉCUTIVE A UN NÉOPLASME UTÉRIN.

Pour confirmer ce diagnostic, on décide de faire une ponction lombaire et une radiographie de la colonne vertébrale.

La *ponction lombaire*, à laquelle la malade ne se prête que de très mauvaise grâce et qu'elle accusera, par la suite, d'avoir accru ses douleurs, donne issue à un liquide céphalo-rachidien clair et eau de roche, sous tension normale. La cellule de Nageotte n'y décèle pas de réaction cytologique : 0,4 leucocyte par millimètre cube. Il n'y a pas d'hyperalbumose : 0,30 par litre.

La *radiographie* montre un aspect normal de la colonne lombaire : M. Marquès, chef de laboratoire radiologique, ajoute à la note qu'il nous transmet : « Il existe dans la région abdominale des ombres très opaques et de situation anormale, dont l'interprétation ne peut être fournie par le seul examen du cliché. »

Notre attention étant attirée du côté de l'abdomen par ces opacités du cliché radiographique, nous essayons, à plusieurs reprises, dans le courant d'avril, d'explorer la région abdominale. La malade, de plus en plus insociable et geignarde, se refuse à toute palpation approfondie : d'ailleurs, nous nous heurtons chaque fois à une contracture de la paroi, absolument généralisée, qui empêche l'examen des organes profonds. Le toucher rectal ne révèle rien d'anormal. Dans notre esprit, nous attribuons ces opacités du cliché à des métastases ganglionnaires du cancer utérin.

La malade continue à maigrir et à se cachectiser de plus en plus. Elle souffre toujours beaucoup de son membre inférieur droit et de la région lombaire. Ces douleurs ne sont guère calmées par les nombreux antinévralgiques qui sont successivement employés : les comprimés de pantopon (la malade refuse toute injection) amènent une sédation toute passagère.

Le 24 mai, nous faisons un nouvel examen complet de la malade, très amaigrie, com-

(1) On se demande si les douleurs en demi-ceinture thoracique gauche, sans signes objectifs, dont la malade se plaint depuis quelques jours, ne sont pas dues à une autre localisation radiculaire.

(2) Mousseaux, Etude des localisations cancéreuses sur les racines rachidiennes, *Thèse de Paris*, 1902, n° 597. — Forgue et Rauzier, Etude médico-chirurgicale sur le cancer secondaire du rachis, *Province médicale*, 23 avril et 7 mai 1910. — Tissot, Névralgie radiculaire post-cancéreuse, *Progrès médical*, 1912, p. 343.

plètement cachectique, de teint nettement néoplasique. La cuisse droite est de plus en plus fléchie, car l'extension réveille la douleur; elle est complètement impotente. La motilité est légèrement diminuée dans le membre inférieur gauche. Il existe toujours, à droite, une bande d'anesthésie, actuellement complète, occupant la face antérieure de la cuisse et la partie supérieure de la jambe. Le réflexe rotulien est absent à droite, affaibli à gauche. Il n'y a pas de Babinski.

La mobilisation de l'articulation coxo-fémorale est indolore. Du côté des sphincters, pas d'incontinence.

La malade, complètement anorexique, ne s'alimente presque plus; elle ne vomit pas; elle a eu quelques jours de diarrhée; elle dit aller actuellement bien du corps; elle assure n'avoir pas eu de mélœna. Langue très sale. Ventre plutôt rétracté. Même contracture abdominale, empêchant toute exploration.

Il n'y a pas de fièvre; le pouls est à 100.

Depuis l'entrée de la malade, on n'a constaté qu'une perte utérine abondante, en dehors de la légère hémorragie consécutive au grattage du col avec l'ongle.

La malade meurt le 26 juin au soir, emportée par une abondante hémorragie de sang rouge, dans lequel on la trouve baignée.

L'AUTOPSIE a pu être pratiquée 36 heures après la mort.

Rien de particulier à noter du côté du *thorax* : poumons d'aspect normal; cœur petit (200 grammes), pâle, sans liquide péricardique ni lésions valvulaires.

Abdomen. — Le péritoine est lisse et non enflammé. Pas de liquide ni de sérosité. L'*utérus*, examiné en premier lieu, est libre dans la cavité pelvienne; il n'est pas augmenté de volume, et, tant au niveau du col qu'au niveau du corps, son aspect extérieur est normal. Les ovaires sont indurés et contiennent de petits kystes. Il ne semble pas, du moins à l'examen macroscopique, que l'appareil génital ait été le siège du néoplasme primitif.

Cependant, le *foie* volumineux (1 800 grammes) offre le type classique du cancer secondaire; nombreux nodules blanchâtres, saillants à sa surface, en particulier au niveau de sa face inférieure, de la dimension d'une cerise à une grosse noix. Rate normale (80 grammes).

Les reins sont normaux : 110 grammes.

A la recherche du cancer primitif, nous explorons soigneusement le tube digestif. L'estomac et l'intestin grêle n'offrent rien d'anormal, sauf du météorisme peu accusé. Par contre, dès que nous arrivons sur le *cæcum*, nous nous trouvons en présence d'une masse néoplasique, volumineuse et dure, atteignant la dimension d'une orange, englobant tout le *cæcum*, et complètement adhérente au psoas et à la partie postérieure de la fosse iliaque droite. On l'enlève, en bloc, en la sculptant véritablement dans les fibres du psoas, qui est complètement infiltré; l'on est obligé même d'aller jusqu'à l'os et de désinsérer, par places, le périoste. Une fois cette dissection effectuée, on aperçoit, traversant ce bloc et nettement englobé par sa partie postérieure et externe, un cordon blanc volumineux, dont les deux extrémités sectionnées montrent l'aspect fasciculé des nerfs : il s'agit du nerf crural. A la partie inféro-interne de cette tumeur, on aperçoit l'appendice dont l'extrémité seule est libre.

Une section, faite selon l'axe du cæcum, montre que la néoplasie est surtout développée aux dépens de sa paroi externe et inférieure. Le cæcum est plein de sang noir; des bourgeons font saillie dans sa lumière. Malgré cette masse volumineuse, la umière n'est pas très rétrécie. La tumeur est constituée par du tissu blanchâtre, lardacé, peu dense.

En avant de la masse néoplasique, et vers la région moyenne de la ligne innominée, se trouvent de gros ganglions néoplasiques, renfermant, dans leur intérieur une substance blanc crémeux, à peine concrétée, s'évacuant facilement, sous forme rubannée, par simple expression de la coque ganglionnaire. Il existe de gros ganglions lombaires.

Le reste du gros intestin est normal.

Colonne vertébrale. — La colonne vertébrale ne présente aucun affaissement, aucune lésion appréciable. La coupe des dernières vertèbres dorsales et de toutes les vertèbres lombaires, suivant l'axe longitudinal, afin de ne point laisser échapper la moindre lésion, n'offre trace *d'aucune métastase osseuse.*

Les enveloppes de la moelle, la moelle, les racines rachidiennes soigneusement examinées, surtout dans les régions dorsales inférieure et lombaire, ont leur aspect normal : il n'y a pas de foyer de pachyméningite cancéreuse.

De l'EXAMEN HISTOLOGIQUE, fait par le professeur Bosc, il résulte qu'il n'y a pas de mé-

tastase néoplasique au niveau de la moelle, de ses racines ni de leurs enveloppes. Toutefois un examen approfondi permet de constater, au niveau de la partie de la moelle et des racines, qui cliniquement pouvaient être incriminées, une légère atrophie de quelques cellules nerveuses et de quelques tubes nerveux, ainsi qu'une inflammation subaiguë banale des méninges. Les altérations nerveuses sont plutôt secondaires que primitives, correspondant à l'atteinte des nerfs englobés dans la tumeur.

L'utérus présente un cancer du corps à globes épidermiques; les *ovaires* offrent un cancer de même type.

Le *cæcum* est le siège d'un épithélioma de type glandulaire à cellules cylindriques, avec amas atypiques.

Nous n'avons pas trouvé, à l'autopsie, le cancer du rachis et la radiculite cancéreuse auxquels nous nous attendions, mais, à la place, une lésion du nerf crural, englobé par une tumeur du cæcum jusqu'alors insoupçonnée.

Nous avons donc commis une erreur de diagnostic, erreur qui, au premier abord, pourrait paraître grossière, mais qui, dans le cas particulier, s'explique suffisamment.

Que l'on compare les territoires sensitifs du crural et de la IVe racine lombaire, et l'on se rendra compte que les différences ne sont pas considérables. Qu'on se rappelle la versatilité, l'imprécision de notre malade, et l'on se convaincra qu'en l'absence de toute délimitation précise absolument impossible, la confusion ait pu être commise entre la névrite et la radiculite.

Quant au cancer du cæcum jusque-là latent, nul ne doute qu'il aurait pu être diagnostiqué, si la malade s'était prêtée à un examen abdominal un peu complet, examen qu'elle s'est toujours arrangée pour rendre impossible.

Signalons enfin l'existence d'une double localisation cancéreuse (utéro-ovarienne et cæcale) et surtout d'un double type histologique (épithélioma à globes épidermiques pour l'utérus, épithélioma du type glandulaire à cellules cylindriques pour le cæcum).

II

ESSAIS SUR L'ACTION DU SÉRUM DES MANIAQUES DANS LA MÉLANCOLIE ET DU SÉRUM DES MÉLANCOLIQUES DANS LA MANIE

PAR

C. Parhon,
Professeur de clinique de maladies nerveuses et mentales à la Faculté de médecine de Jassy.

Mlle Eug. Matéesco et **A. Tupa,**
Internes des hôpitaux de Bucarest.

La question de la pathogénie de la manie et de la mélancolie, autrement dit des psychoses affectives, constitue un des problèmes les plus intéressants de la psychiatrie; mais il est loin d'être élucidé.

La plupart des auteurs tendent aujourd'hui à voir dans la manie et la mélancolie l'expression du retentissement sur le cerveau de certaines modifications

des échanges nutritifs généraux. C'est, par exemple, l'opinion de KRÆPELIN (1). TANZI (2) est également de cet avis.

Dans des travaux antérieurs, parlant de la grande fréquence de la manie et de la mélancolie parmi les psychoses basédowiennes, l'un de nous (3) a soutenu l'hypothèse que les psychoses affectives reconnaissent, pour condition, dans beaucoup de cas au moins, un trouble des fonctions thyroïdiennes.

Plusieurs auteurs avaient déjà admis une relation étroite entre les psychoses basédowiennes et le syndrome en question. D'autres avaient même précisé que c'est aux troubles fonctionnels de la glande thyroïde que sont dus non seulement les symptômes de goitre exophtalmique, mais en même temps les altérations psychiques, parmi lesquelles, ainsi que nous venons de le dire, la manie et la mélancolie occupent la première place.

Or, outre la fréquence des psychoses affectives dont nous venons de parler et auxquelles il convient d'ajouter les phobies et les obsessions dans le syndrome de Basedow, d'autres faits parlent encore pour une relation entre la glande thyroïde et ces troubles psychiques, même lorsqu'ils ne sont pas associés au syndrome de Graves.

Les troubles de la nutrition, si souvent observés dans la manie et la mélancolie, peuvent être cités à ce point de vue, car l'influence de la glande thyroïde sur la nutrition est considérable.

Dans le même ordre d'idées on peut invoquer les rapports entre la psychose maniaque dépressive et l'artériosclérose, sur lesquels KRÆPELIN attire l'attention.

On peut penser, à propos de ces rapports, à une réaction des capsules surrénales, et on sait que, pour LORTAT-JACOB et SABAREANO, la thyroïdectomie exerce une action empêchante sur la production de l'artériosclérose par les injections d'adrénaline, tandis que la castration exerce une action favorisante. Étant donnée l'action, à beaucoup de points de vue antagoniste, entre le corps thyroïde et les glandes génitales — les ovaires surtout — l'action favorisante de la castration pourrait s'expliquer par une exagération de la fonction thyroïdienne.

L'apparition si fréquente de la mélancolie à l'époque de la ménopause, époque où on rencontre tant de phénomènes qu'on peut rapprocher, voire même identifier à ceux de l'hyperthyroïdisme (tels que la tachycardie, les palpitations, les bouffées de chaleur, les transsudations exagérées et parfois même l'hypertrophie du corps thyroïde), peut également être citée ici.

Il en est de même pour les rapports qu'affectent la manie et la mélancolie avec la puberté, la menstruation, etc., époques où on observe une hypertrophie ou une hyperfonction physiologique du corps thyroïde.

Enfin, le fait que la psychose maniaco-dépressive et la mélancolie surtout sont plus fréquentes dans le sexe féminin — comme les maladies du corps thyroïde en général — parle aussi pour l'hypothèse que nous venons d'exposer.

D'après la statistique de GARNIER (4), sur 100 cas de mélancolie on trouve 80 femmes. SAINTON (5), sur 230 cas de syndrome de Basedow, trouve à son tour 204 femmes, donc 88 pour 100. La proportion est bien rapprochée.

Notons encore que l'un de nous, en étudiant le poids du corps thyroïde chez les aliénés, trouve que les psychoses affectives occupent, à ce point de vue encore, la première place (7).

Dans sa seconde monographie, STRANSKY (6) se montre à son tour favorable à l'opinion d'aprés laquelle la psychose maniaque-dépressive serait en rapport avec un trouble glandulaire.

D'autres faits, et nous avons ici en vue les recherches de Bruce et Peebles (8), celles de l'un de nous avec Dan (10) et Urechia (9) montrent que la formule leucocytaire est souvent modifiée dans la manie et la mélancolie, se rapprochant, dans certains cas au moins, de celle qu'on rencontre dans la maladie de Basedow.

Mais l'étude clinique, anatomo-pathologique et histologique des organes et du sang dans les psychoses, si intéressante qu'elle soit, ne semble plus suffisante aujourd'hui pour approfondir la nature des phénomènes.

Nous pensons qu'on doit orienter dorénavant, dans une mesure de plus en plus large, les études vers le côté biologique des questions, et cela nous semble surtout vrai pour les psychoses, telles que la manie, la mélancolie, la paralysie générale, où l'altération primitive paraît résider en dehors du cerveau.

On peut penser — au moins pour certains cas — que les troubles qui président à l'apparition de la manie et de la mélancolie sont d'ordre opposé et comparables, dans une certaine mesure, à ceux qui produisent le myxœdème et le syndrome de Basedow.

On connaît aujourd'hui l'action du sérum d'animaux éthyroïdés dans ce dernier syndrome et nous rappelerons que Burchart eut de bons résultats en injectant le sérum d'un myxœdémateux à une jeune fille basédowienne.

Dans cet ordre d'idées et comme une première tentative dans l'étude des propriétés biologiques du sang dans les psychoses affectives, il nous a semblé intéressant d'étudier l'action du sérum sanguin des maniaques chez les mélancoliques ainsi que celle du sérum de ces derniers chez les premiers.

Les observations qui suivent rendent compte de nos premiers résultats.

OBSERVATIONS

Le malade D... H..., 45 ans, entre dans le service de l'un de nous le 29 novembre 1912. Ses parents ne vivent plus. On n'a pas noté des cas d'aliénation mentale dans sa famille, sur laquelle nous ne possédons pas d'ailleurs beaucoup de détails.

Notre malade s'occupe aux travaux des champs, il est marié et père de cinq enfants dont deux filles, déjà mariées.

Sa femme comme ses enfants jouissent d'une bonne santé. Il ne semble pas que le malade ait eu l'infection spécifique et sa femme n'a pas eu d'avortements.

Le malade nie l'alcoolisme.

Sa maladie actuelle dure depuis 6 ans. Il devint alors incapable de tout travail soutenu. Il s'enfermait chez lui, aimait la solitude, chassait ses enfants et chercha à plusieurs reprises à se donner la mort.

C'est ainsi qu'un jour il essaya de se pendre, une autre fois il voulut se couper la gorge. Une autre fois il se jeta dans l'eau. Enfin un jour on le trouva à moitié enseveli dans une fosse creusée par lui-même.

A son entrée dans le service on nota, au point de vue somatique, que la taille du malade est de 1 m.62. Son crâne est symétrique avec le diamètre antéro-postérieur : 182 millimètres, le diamètre transverse : 130 millimètres, la circonférence cranienne étant de 55 centimètres. Les cheveux sont plutôt rares. Le front est large et profondément ridé. Les sourcils touffus couvrent les yeux. Celui du côté gauche un peu plus élevé que l'autre.

Les ouvertures palpébrales sont égales. Le nez légèrement dévié vers la gauche. Les sillons naso-labiaux très profonds. Légère assymétrie faciale, la moitié droite étant moins développée que la gauche.

L'ouverture buccale ne présente rien de particulier. Les dents sont régulières et bien conservées.

Trémulations fibrillaires de la langue. Palais ogival. Oreilles symétriques. Le système pileux de la région faciale est très développé. La bouche est pour ainsi dire cachée sous des moustaches très touffues. Les poils de la barbe montent jusque sur les pommettes. La thyroïde impalpable. Le thorax semble dilaté. Les téguments de la région

antérieure du thorax sont couverts de poils abondants, tandis que les poils des régions pubienne et axillaire sont rares. Le tissu adipeux est pauvre et la musculature sans tonicité.

Les membres sont bien conformés. On observe un tremblement dans les doigts.

Aux membres inférieurs on note que les téguments des jambes et de la région dorsale des pieds sont secs, rugueux, sans élasticité. Dans cette région on observe même une exfoliation par plaques, plaques qui par endroits rappellent les écailles des poissons. Cet état rugueux des téguments, bien que moins prononcé, s'observe d'ailleurs aussi dans d'autres régions, surtout dans la région thoracique antérieure.

En ce qui concerne les réflexes, notons l'intégrité des réflexes pupillaires ainsi que l'exagération peu marquée des réflexes plantaire, patellaire et achilléen et celle plus prononcée des réflexes abdominaux. Dermographisme normal.

Vu le mutisme quasi complet du malade, on ne peut pas pratiquer un examen détaillé de la sensibilité. Mais si l'on tient compte de ses réactions à la douleur, on arrive à juger au moins cette forme de sensibilité comme étant plutôt exagérée.

La réaction des globulines dans le liquide céphalo-rachidien est négative.

Au point de vue psychique on est impressionné tout d'abord par l'attitude du malade qui, avec sa tête penchée, son front ridé, ses yeux baissés, son tronc courbé en avant, comme par un poids lourd et douloureux, ses bras tombants le long du corps, donne l'impression d'un profond découragement et d'une tristesse sans bornes. Jamais un sourire ne distend son visage et son mutisme est tellement fort, son inhibition psychomotrice si prononcée qu'il donne, presque, l'impression d'une statue.

Il ne quitterait jamais son lit où il reste enfoui sous les couvertures, et on est obligé de le lever pour le faire manger. A toutes nos questions il répond presque invariablement, et le plus souvent seulement après plusieurs insistances de notre part : « je ne sais pas », réponse donnée avec un visible effort du malade et comme dans le but de mettre un terme au plus tôt a la discussion.

Pourtant le malade ne semble pas désorienté et, malgré la difficulté de ses réponses, on peut constater que le calcul mental est bon. Il ne semble pas présenter d'hallucinations.

Il est propre, bien que ne donnant pas d'attention à sa personne, ce qui explique le désordre de sa barbe, par exemple. Il ne demande jamais à manger, mais ne refuse pas non plus les aliments lorsqu'il est servi aux heures des repas.

Ses mouvements sont très lents. Il cherche à éviter tout effort et on est obligé de l'habiller ou le déshabiller.

Tel était l'état de notre malade à son entrée et jusqu'au commencement de nos recherches.

Le 6 décembre, le malade reçoit en injection intraveineuse 10 centimètres cubes de sérum de la malade Marie M... Il se laisse injecter sans la moindre objection, en poussant seulement quelques sourds gémissements.

A nos questions il continue de répondre par le même « je ne sais pas », même lorsque nos demandes se rapportent à la douleur causée par la piqûre.

14 décembre. — Seconde injection intraveineuse de 12 centimètres cubes de sérum des malades Marie M... et Rosa L.... Quelques instants après, injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum des mêmes malades (dans la région abdominale).

Quelques moments avant l'injection, nous avons essayé de lui parler. Appelé par son nom, il leva la tête et nous regarda sans rien dire.

Mais, dans l'intervalle des deux injections (intraveineuse et sous-cutanée), un grand changement se manifesta dans la disposition psychique de notre malade.

Il se mit à parler et, sur nos demandes, nous dit son nom, celui de son village, de son département, nous parla de ses occupations, de sa famille, nous priant, finalement, de lui permettre de quitter l'hospice.

Il s'émut jusqu'aux larmes en parlant de ses enfants. Son visage devint rayonnant et il rit de bon cœur à nos plaisanteries.

Trois ou quatre heures après les injections, on le trouva légèrement déprimé. Il continuait de répondre à nos questions, mais cette fois-ci avec un visible effort.

Après quelques heures, on le trouve de nouveau de bonne humeur et nous parvenons de nouveau à le faire rire. Le gardien nous déclare qu'en voulant le faire changer de salon, il s'y est refusé, en disant qu'il préfère de beaucoup la place occupée jusqu'alors.

Le *18 décembre* on lui pratiqua la troisième injection intraveineuse de 17 centimètres cubes de sérum des mêmes malades et, en outre, 19 centimètres cubes en injection sous-cutanée.

Le malade s'habille tout seul, nous rend des petits services, parle sans effort. Dans la marche on ne remarque non plus l'inhibition psycho-motrice, qui était si prononcée avant les injections.

Le *23 décembre* il reçoit en injection sous-cutanée 34 centimètres cubes de sérum des malades Neda D... et Rosa L...

Le *27 décembre* il reçoit en injection intraveineuse 32 centimètres cubes de sérum, ainsi que 20 centimètres cubes en injection sous-cutanée.

Le sérum provenait des mêmes malades que ceux de l'injection précédente.

Le malade se déshabille tout seul. Il se rend compte que nous sommes pendant les fêtes de Noël. Il nous demande de nouveau la permission de rentrer dans sa famille.

Le *3 janvier 1913*. — Sixième injection. Il reçoit 20 centimètres cubes dans la veine et une quantité égale sous les téguments. (Sérum de Rosa L... et Neda D...)

On n'observe rien de particulier tout de suite après l'injection.

A la place de la dernière injection sous-cutanée on observa, les jours suivants, une légère tuméfaction douloureuse, qui devient fluctuante et qu'on ouvrit par un coup de bistouri, en laissant issue à une certaine quantité de pus.

Le malade était de nouveau déprimé pendant l'évolution du processus inflammatoire et suppuratif.

Le *30 janvier*, le malade a l'air triste. Il reste muet spontanément et ne parle que sur demande. Pourtant ses mouvements sont faciles.

On peut constater que le malade est bien orienté dans l'espace. Il nous dit qu'il est dans un hôpital près de Bucarest (le malade est de Dobrodgea). Assez bien orienté dans le temps. Il se rend compte que c'est mercredi (ce qui est bien vrai), mais il ne peut pas nous dire le mois où nous sommes. Il s'excuse en nous disant qu'il n'a jamais tenu compte de ces choses (ce qui arrive souvent chez les paysans).

Il se rend compte que le printemps doit arriver bientôt et il pense aller labourer sa terre.

L'attention est assez bien soutenue.

Il nous donne des détails assez précis sur le jour de son entrée dans l'hospice, sur son voyage jusqu'à Bucarest, ce qui nous montre que sa mémoire est suffisante et sans troubles prononcés.

Le calcul mental est normal.

Au point de vue affectif, le progrès est indiscutable. Il parle avec beaucoup de tendresse de ses enfants et de sa femme. Son seul désir est d'aller chez les siens. Ses réponses, quoique brèves, sont correctes dans leur forme et leur contenu.

12 février. — L'amélioration se maintient.

Résumons maintenant, d'une facon très succincte, l'état psychique des malades qui nous ont fourni le sérum :

M. M..., 20 ans, entre à l'hospice Macontza, le 8 août 1912. Elle aurait présenté les symptômes de la pellagre au mois d'avril. Les troubles psychiques ont débuté au mois de juillet.

A l'hospice, nous avons noté, outre un état somatique excellent, la malade donnant l'impression d'une santé physique admirable et d'une jeunesse exubérante, un état psychique d'excitation maniaque des plus caractéristiques.

La malade, toujours souriante, présente une euphorie imperturbable. On observe, en outre, des tendances érotiques. Cherche la société des hommes. Présente une logorrhée intense. Elle est incapable d'un travail soutenu. L'attention très mobile. La mémoire n'est pas altérée. L'orientation dans le temps et l'espace en bon état.

Mme D..., 50 ans, entra à l'hospice le 17 septembre 1912. Malade depuis le mois de juillet de la même année.

A l'hospice, on nota un état d'excitation psychique intense. La malade ne peut rester sur place. Parle continuellement et d'une façon précipitée. Pourtant ses phrases sont bien construites. Fuite des idées. Cherche à se parer. Le calcul mental, assez bon pour son instruction. L'attention est mobile. Présente une certaine conscience de son dérangement psychique, car de temps en temps elle dit qu'elle est folle. Insomnies intenses.

Rosa L... entre à l'hospice le 9 décembre 1912. Elle a été internée déjà une fois en 1904, époque où elle est restée pendant un mois à l'asile.

Dans le service, on la trouve avec les cheveux en désordre, les vêtements déchirés, le visage congestionné, mais avec une expression euphorique. Agitation motrice et logor-

rhée intense. Fuite des idées. Le sentiment de la pudeur absent. La mémoire est bonne. L'attention mobile. Tendance à persifler les autres. Calcul mental bon. L'orientation dans l'espace assez bonne. Dans le temps, elle était bien moins orientée. Insomnies.

Ajoutons enfin que, chez une malade atteinte de psychose maniaque-dépressive et présentant des légers symptômes d'excitation, nous avons injecté à plusieurs reprises du sérum provenant de deux cas (un homme et une femme) de mélancolie simple, avec inhibition psychomotrice assez prononcée, mais sans idées délirantes.

C'est ainsi que, le 27 décembre, la malade reçut 11 centimètres cubes de sérum du malade A... P. et de la malade P... en injection intraveineuse.

Quelques instants après, on lui pratiqua une injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes de sérum provenant des mêmes malades.

Pendant cette dernière injection, la malade fut prise d'un rire explosif.

Le *27 décembre*, elle reçut de nouveau 20 centimètres cubes en injection sous-cutanée, le sérum provenant des mêmes malades.

Le *3 janvier*, elle reçut de nouveau 30 centimètres cubes (de la même provenance), toujours en injection sous-cutanée.

Pendant les deux dernières injections ou à leur suite, nous n'avons rien observé de particulier.

On peut penser que l'explosion de rire observée pendant la première injection sous-cutanée était en rapport avec un état d'hyperexcitabilité des centres nerveux et on est en droit de se demander si l'injection *intraveineuse* de sérum n'a pas été pour quelque chose dans cet état, bien que le sérum provînt du cas de mélancolie, car même si ce sérum contenait des substances capables de déterminer une disposition psychique dépressive, son action pourrait varier avec la dose et le terrain sur lequel il agit.

L'étude de ces cas ne permet pas une conclusion définitive. Pourtant, dans le cas de mélancolie, il nous semble que l'amélioration a été évidente et elle a suivi de très près l'injection de sérum de maniaques. On peut même dire que la transformation psychique du malade à la suite de la seconde injection fut presque instantanée.

L'intention de ce travail n'a pas été, d'ailleurs, tant d'établir une conclusion ferme, qu'on ne peut tirer qu'à la suite de recherches beaucoup plus nombreuses, que d'attirer l'attention des psychiatres sur l'importance que peut avoir l'étude biologique des cas qui tombent dans leur observation.

On pourrait étudier aussi l'action du sang ou d'extraits du cerveau ou de divers organes injectés chez les animaux, ainsi que Gley l'a fait par exemple pour le sang et le corps thyroïde dans le syndrome de Basedow.

Il serait également intéressant d'étudier d'une façon approfondie l'état physico-chimique du sang, ainsi que des organes chez les aliénés.

On pourra certainement, de cette façon, élargir le champ d'observation, interpréter les phénomènes à la lumière d'un plus grand nombre de connaissances et mieux comprendre les relations qui unissent l'altération des fonctions psychiques, autrement dit cérébrales, à celle des autres organes et surtout aux modifications du sang et de la lymphe interstitielle.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Kræpelin, *Psychiatrie*, II, Band, 1904.
(2) Tanzi, *Tratatto di Malattie mentali*.
(3) C. Parhon et S. Marbé, Contribution à l'étude des troubles mentaux dans la

maladie de Basedow, *L'Encéphale*, n° 5, 1906. — C. Parhon, Un cas de mélancolie avec hypertrophie thyroïdienne succédant à la ménopause, *Revue neurologique*, n° 14, 1906. — Cercetàri supra glandelor cu secretiune internă in raportul lor cu patologia mentala. 452 pages, 1910.

(4) Garnier, cité *in* Ballet, *Traité de maladies mentales*.

(5) Sainton, Art. Goitre exophtalmique, *Traité de médecine de Brouardel-Gilbert*, X.

(6) Stransky, *Die Manisch Depressive Irresein*.

(7) Parhon, Recherches pondérales sur la glande thyroïde chez les aliénés, *XXII*e *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France*, avril 1912.

(8) Cités par Dide, Le sang chez les aliénés, *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Lille, août 1906.

(9) C. Parhon et C. Urechia, Note sur la formule leucocytaire dans la manie et la mélancolie, *XX*e *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France*, Bruxelles-Liège, août 1910

(10) C. Parhon et G. Dan, Note sur la formule leucocytaire chez les aliénés, *C. R. du Congrès des aliénistes et neurologistes de France*, Amiens, 1911.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

716) **Les Théories sur la Structure intime des Eléments Nerveux,** par Enrico Rossi. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. V, fasc. 10, p. 451-465, octobre 1912.

L'auteur prend comme point de départ le travail récent de Mollgaard pour passer en revue les théories nerveuses, et montrer que les conceptions du neurone et des neurofibrilles conservent leur solidité. F. Deleni.

717) **Le Faisceau Sensoriel dans ses relations avec la Capsule interne,** par William-G. Spiller et Carl-D. Camp. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXIX, n° 2, p. 92-107, février 1912.

Déjà les auteurs avaient observé un cas d'hémianesthésie conditionnée par une lésion cérébrale; la localisation était telle qu'on en pouvait tirer les conclusions sur le trajet du faisceau sensitif. Le malade avait été frappé d'hémiplégie avec hémianesthésie, mais l'hémiplégie avait à peu près guéri; quant à l'hémianesthésie, elle occupait exactement la moitié du corps, jusqu'à la ligne médiane.

A l'autopsie avait été constaté un kyste intéressant la portion postérieure du noyau lenticulaire, la partie externe de la portion postérieure de la branche postérieure de la capsule interne, l'aire du carrefour sensitif et les radiations optiques. Le thalamus optique n'était touché en aucun endroit par le kyste. Aussi les auteurs avaient-ils conclu que l'hémianesthésie organique peut être causée par une lésion du carrefour sensitif et du noyau lenticulaire, sans participation du thalamus. L'intégrité de la presque totalité de la branche posté-

rieure de la capsule interne indiquait que le passage des fibres sensitives était surtout localisé au carrefour sensitif.

La nouvelle observation des auteurs est analogue par bien des points à la précédente. Il s'agit encore d'un cas d'hémiplégie avec hémianesthésie, l'hémiplégie ayant en grande partie guéri. Mais l'hémianesthésie n'était pas totale; elle ne s'étendait pas sur toute la moitié du corps; elle s'accentuait surtout à la face et aux extrémités des membres.

A l'autopsie du cerveau on trouva un kyste dans la partie externe et postérieure du noyau lenticulaire, intéressant l'insula de Reil; à peu près le tiers postérieur du noyau lenticulaire était détruit. Le tiers postérieur de la branche postérieure de la capsule interne était dégénéré. On trouva une petite aire de dégénération dans la portion du thalamus adjacent à cette dégénération de la capsule interne, mais cette dégénération ne se constatait que dans les coupes d'un niveau élevé et, vu sa petitesse, elle ne pouvait avoir aucune relation avec les troubles de la sensibilité. La région rétro-lenticulaire de la capsule interne était normale et on constata la coloration normale des fibres passant de la capsule interne dans le pulvinar. Cette condition explique l'absence d'hémianopsie. Le bras antérieur de la capsule interne, son genou, et les 2/3 antérieurs de la branche postérieure étaient normalement colorés. Dans les coupes du niveau le plus bas, l'aire dégénérée s'étendait de la région du thalamus vers l'insula de Reil. Le noyau ventral du thalamus n'était nullement intéressé.

La pyramide antérieure gauche était considérablement dégénérée, le lemniscus médian gauche était à peu près d'un quart plus petit que le droit.

Thoma.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

718) **Les données de l'Anatomie pathologique dans certaines Affections Nerveuses graves sans lésions apparentes**, par L. Bériel. *Lyon médical*, 28 juillet, 11 et 25 août, 1er septembre 1912.

Au moment où la nature névrosique de certaines affections nerveuses disparaît de notre conception scientifique, on voit des maladies, réputées organiques, se présenter sous l'aspect d'états sans lésions (myasthénies, hémiplégies sans lésion, épilepsies jacksoniennes idiopathiques). Mais la plupart des observations sont insuffisantes. Néanmoins, de rares cas existent où, sans étiologie apparente, on ne trouve à l'examen de l'encéphale aucune lésion. En particulier, les états dits *pseudo-tumeurs cérébrales* présentent un ensemble de symptômes (céphalée, vertiges, vomissements, etc.) associés à des signes spéciaux ou de localisation. Mais une étude plus approfondie fait découvrir soit une encéphalite, une méningite, une épendymite ou une hydrocéphalie. D'autres cas, plus discutables, semblent appartenir à des affections nerveuses « sans lésion ». On peut alors se demander s'il y a là de simples processus inflammatoires histologiques ou des réactions encéphaliques attribuables à une auto-intoxication de forme encore obscure. On peut les classer en deux catégories :

A. *Lésions grossières.* — *a)* Hydrocéphalie interne, mais insuffisante pour produire des réactions encéphaliques graves ;

b) Hydrocéphalie externe qui serait due, comme la précédente, à un processus inflammatoire ;

c) Le gonflement cérébral de Reichardt, basé sur des faits imprécis.

B. *Lésions histologiques*, parmi lesquelles : les encéphalites histologiques cer-

taines (cas d'hémi-épilepsies et d'hémiplégies sans lésion), les modifications vasculaires, les lésions dégénératives sous la dépendance d'altérations générales de l'organisme, l'hyperplasie inflammatoire véritable, source de la réaction et de l'hypertension cérébrales. Il faut remarquer que l'hyperplasie est nécessaire pour qu'une tumeur devienne perceptible.

En somme, ces états sans lésion relèvent d'une pathogénie tissulaire, dans laquelle la tuméfaction de l'encéphale joue un rôle. Ces lésions constituent un substratum anatomique suffisant, quoique non visible à l'œil nu, pour faire admettre *une maladie des centres nerveux.*

Après une critique raisonnée de tous ces cas, quelques faits subsistent où aucune modification des centres nerveux n'est appréciable. Mais leur nature organique est prouvée par les caractères et l'évolution des signes. S'agit-il de simples réactions fonctionnelles des centres nerveux sous l'influence d'une maladie originellement viscérale ? Après quelques considérations sur les altérations viscérales hypothétiques (thyroïde, hypophyse) et les bases anatomiques de la myasthénie grave, l'auteur demande qu'on pratique dans ces cas l'étude anatomique des viscères et des glandes, qui pourra fournir des documents nouveaux, en l'absence de toute lésion encéphalique visible. On conçoit alors la possibilité d'une pathogénie humorale complexe, opposant aux types précédents des *maladies générales à réactions nerveuses.* Certains syndromes, de réaction générale grave simulant des tumeurs, sont à étudier sous le terme d'attente de « maladie de Nonne ».

L'opposition de maladies encéphaliques et de maladies générales, se manifestant par des complexus cliniques communs, doit avoir une sanction pratique, particulièrement dans les syndromes d'hypertension, en donnant lieu à une thérapeutique différente. P. Rochaix.

PHYSIOLOGIE

719) **Effets consécutifs à l'Excitation simultanée de l'Écorce Cérébrale et de l'Écorce Cérébelleuse,** par Gilberto Rossi. *Archivio di Fisiologia,* vol X, fasc 5, p. 389-399, 1er juillet 1912.

Les excitations faradiques portées sur l'écorce d'un hémisphère cérébelleux exaltent l'excitabilité de l'hémisphère cérébral croisé ; mais celle de l'hémisphère cérébral homolatéral n'est pas modifiée.

Les excitations du vermis cérébelleux, même très faibles, suffisent pour augmenter l'excitabilité cérébrale.

Il semble que les applications d'une solution de strychnine sur le cervelet exaltent l'excitabilité de la zone motrice du côté opposé; par contre, le refroidissement de l'écorce cérébelleuse ne modifie en rien l'excitabilité de l'écorce cérébrale. F. Deleni.

720) **Le Cerveau et la Fonction de l'Ovaire,** par Carlo Ceni. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXVIII, fasc. 2-3, p. 213-290, 31 août 1912.

L'hémidécérébration (poule, pigeon) détermine toujours des troubles fonctionnels et nutritifs graves de l'ovaire. Immédiatement après l'intervention expérimentale, la fonction ovarienne est supprimée, les œufs presque mûrs se résorbent, et le parenchyme de la glande s'atrophie; mais tout ceci se répare d'ordinaire, les œufs peu avancés se reprennent à croître, et l'atrophie ne continue à s'accuser que si les animaux se cachectisent. Mais alors que depuis assez

longtemps déjà les animaux ont repris une apparence satisfaisante, les troubles ovariens reparaissent, sous une forme subaiguë ou chronique; la fonction ovarienne se ralentit de plus en plus, et le parenchyme glandulaire se détruit progressivement par un processus d'atrophie simple, dont l'auteurd écrit les phases histologiques.

Les altérations fonctionnelles et trophiques de l'ovaire, dont il vient d'être question, sont indubitablement conditionnées par la lésion cérébrale sans qu'il intervienne des troubles d'autres tissus et organes. Il y a donc lieu d'admettre que le cerveau exerce directement son influence sur la fonction ovarienne et sur la nutrition de l'ovaire. F. Deleni.

721) **Action de la Strychnine et du Phénol sur diverses zones de l'Ecorce Cérébrale du Chien,** par G. Amantea (de Rome). *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XIV, fasc. 2, p. 74-80, 15 juillet 1912.

Nulle réponse, sauf pour les applications de strychnine sur l'écorce motrice. Un petit carré de buvard, imprégné de la solution de nitrate de strychnine à 1 %, est déposé sur un centre; 2 minutes après, apparaissent des contractions cloniques dans le territoire musculaire correspondant, elles se reproduisent rythmiquement (30-40 par minute) pendant 20-30 minutes.

Une autre excitation ajoutée à la première par application de strychnine en un point muet de l'écorce, par piqûre cutanée, par stimulation visuelle et acoustique, a pour effet d'augmenter l'intensité et d'accélérer le rythme des contractions. L'auteur se propose d'utiliser largement ce procédé d'excitations cérébrales simultanées, l'une étant chimique, en vue d'étudier de plus près la nature et la fonction des éléments centraux de l'écorce. F. Deleni.

722) **Action du Curare appliqué directement sur les Centres Nerveux,** par G. Amantea. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XIV, fasc. 2, p. 41-73, 15 juillet 1912.

L'application de curare sur l'écorce motrice abaisse le seuil de son excitabilité électrique; l'injection de quantités faibles du poison au sein du tissu nerveux, écorce, noyaux de la base, cervelet, bulbe, détermine des réactions diverses. L'auteur a vérifié ces faits, dont le détail importe peu; il a eu plutôt en vue un autre objet, celui de contrôler jusqu'à quel point peuvent être considérés comme valables les travaux expérimentaux de localisation, dans lesquels le curare a été utilisé pour l'excitation de régions données du cerveau. La diffusion du poison, injecté notamment dans les ganglions de la base, les graves conséquences de telles injections, les convulsions totales observées chez les animaux autres que les mammifères, donnent à penser, dit Amantea, que Pagano est mal fondé de décrire comme états émotifs spéciaux les effets qu'il a obtenus par des moyens de ce genre; il s'agirait plutôt d'une agitation générale aiguë, déterminée par le curare. F. Deleni.

SÉMIOLOGIE

723) **Signification du Réflexe de Babinski,** par George-E. Rennie. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. X, n° 5, p. 205-210, mai 1912.

Dans le présent article, l'auteur rapporte deux cas démontrant que la compression des faisceaux pyramidaux suffit pour conditionner la réponse en extension du réflexe plantaire.

Le premier cas concerne un garçon de 14 ans, porteur d'un kyste hydatique dans la région frontale gauche. Il existait des signes de tumeur cérébrale, sans paralysie définie, mais avec faiblesse générale des membres. Il existait un phénomène de Babinski bilatéral extrêmement accentué qui fut encore constaté sur la table d'opération. Après trépanation, le kyste fut vidé par aspiration; dès que ceci fut fait, on chercha le réflexe plantaire, qui se fit en flexion. Il resta tel pendant tout le temps que le kyste mit à nouveau pour se remplir. A ce moment le réflexe en extension se reproduisit. Puis, après une deuxième opération qui consista en l'ablation totale du kyste avec sa paroi, le réflexe plantaire se fit de nouveau en flexion.

Ainsi, quand une compression du cerveau a pour effet d'occasionner un réflexe de Babinski bilatéral, la suppression de cette compression rétablit le réflexe plantaire en flexion, à la condition, bien entendu, que les faisceaux pyramidaux ne soient pas altérés.

Le second cas concerne une fille de 16 ans devenue rapidement paraplégique avec incontinence des sphincters et Babinski bilatéral; une ponction lombaire, qui permit de soustraire une quantité notable de liquide céphalo-rachidien sous pression, eut pour effet de guérir la paraplégie et de remplacer le Babinski par le réflexe en flexion.

Ici la suppression de la compression de la moelle a encore eu pour effet de transformer le Babinski en réflexe normal. Il ne s'agissait pas de paraplégie hystérique, mais il n'y avait pas non plus d'altération définitive des faisceaux pyramidaux.

Le troisième cas est moins démonstratif : il s'agit d'un garçon de 14 ans, migraineux, ramené chez lui inconscient, aphasique, hémiplégique à droite, avec un Babinski de ce côté. Quelques jours plus tard, l'hémiplégie avait disparu et le réflexe plantaire se faisait normalement.

Il est donc à retenir que des modifications physiques des faisceaux pyramidaux, telles que la compression ou de simples troubles dans sa conductibilité, peuvent déterminer le phénomène de Babinski. Une altération anatomique n'est donc pas nécessaire à sa production, c'est un fait à retenir; on ne saurait, sur la seule constatation du phénomène de Babinski, affirmer la lésion du faisceau pyramidal. THOMA.

724) **Contribution à l'étude du Réflexe rotulien. Réflexes et Sommeil. Réflexes et Bromuration**, par ED. TOULOUSE et H. PIÉRON. *Revue de Psychiatrie*, t. XVI, n° 7, p. 271-277, juillet 1912.

Les résultats expérimentaux montrent, de la façon la plus nette, l'influence dépressive du sommeil sur l'excitabilité réflexe; le fait que le sommeil déprime l'excitabilité réflexe peut être considéré comme définitivement établi.

Chez une débile épileptique, non bromurée depuis trois ans, les auteurs ont cherché, avec un dispositif réflexométrique complet, à déterminer l'influence que l'ingestion régulière du bromure de potassium pouvait exercer sur l'excitabilité réflexe. L'action déprimante du bromure apparaît nettement dans les mesures. E. FEINDEL.

725) **Le Mécanisme du Signe de Kernig et du Signe du Membre inférieur de Neri**, par NOÏCA, PAULIAN et A. SULICA (de Bucarest). *L'Encéphale*, an VII, n° 8, p. 118-126, 10 août 1912.

Pour les auteurs, le signe de Neri est le même que le signe de Kernig, et ce

phénomène — la flexion du genou — est un mouvement de défense provoqué par l'extension forcée des tendons des muscles postérieurs de la cuisse, chez les malades qui se trouvent dans un état d'hypersensibilité.

Comme le signe de Babinski, le signe de Kernig et le signe de Neri ne sont que des mouvements de défense, on doit les rencontrer dans les cas de lésion du faisceau pyramidal, c'est-à-dire dans les cas où la moelle se trouve dans un état d'indépendance plus ou moins complète vis-à-vis du cerveau. Cette indépendance fait que les réactions propres de la moelle sont plus vives, plus exagérées que dans le cas où le cerveau tient le fonctionnement de la moelle sous sa dépendance. Le fait est si vrai que l'on trouve aussi ces signes dans le cas de méningite spinale ou cérébro-spinale, quand la moelle est excitée directement par une irritation locale. Dans une formule plus courte, on peut dire que la présence des mouvements de défense, tels qu'on les constate chez les malades, est en rapport direct avec l'hyperfonctionnement de la moelle.

E. Feindel.

726) **Sur les Réflexes unisegmentaires**, par G. van Rynberk. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XIII, fasc. 9, p. 403-406, 1er mai 1912.

Le segment médullaire est la masse de substance grise correspondant à une paire de racines. C'est une unité fonctionnelle que l'on isole, par deux coupes, dans une moelle de chien mise à nu; au-dessus et au-dessous, 3 paires de racines sont supprimées.

Or, si l'on vient à exciter le tégument innervé par la racine sensitive conservée, le segment médullaire répond par une contraction réflexe de muscles, ou de portions de muscles, tributaires de la racine motrice. Une strychnisation préalable rend le fait plus évident. Après application d'une solution de strychnine à 1 °/o sur le segment médullaire isolé, de minimes excitations mécaniques appliquées sur la peau provoquent une contraction musculaire nette, quelquefois bilatérale (réflexe croisé). Chaque segment médullaire, en dehors de toute intervention du reste du névraxe, est ainsi capable d'exercer une fonction réflexe.

F. Deleni.

TECHNIQUE

727) **Valeur des quatre Réactions dans le diagnostic et le traitement des Affections Syphilitiques du Système Nerveux**, par C.-R. Ball (de Saint-Paul). *Journal of the American Medical Association*, 5 octobre 1912, p. 1272.

L'auteur insiste particulièrement sur la recherche de la réaction de Wassermann avec le liquide céphalo-rachidien dans le but de diagnostiquer la paralysie générale et la syphilis de l'axe cérébro-spinal.

Thoma.

728) **La Mesure de la Pression du Liquide Céphalo-rachidien. Présentation d'un Manomètre**, par Henri Claude. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, n° 30, p. 395-399, 31 octobre 1912.

Il s'agit simplement d'un petit manomètre anéroïde soigneusement gradué en centimètres d'eau, que l'on peut relier directement au moyen d'un tube en caoutchouc à un dispositif de robinet à trois voies. Grâce à cet appareil, on peut apprécier la tension du liquide « au départ » en quelque sorte, sans déperdition de liquide.

E. Feindel.

729) **Sur l'Association de deux Courants en Électro-diagnostic et en Électrothérapie,** par Babinski, Delherm et Jarkowski. *Congrès pour l'Avancement des Sciences, Section d'électricité médicale,* Nîmes, 1er-6 août 1912.

La contractilité faradique du muscle est abolie dans la R. D. complète; or, parfois, cette excitabilité faradique, est seulement latente; il est possible de la faire réapparaître au moyen de la voltaïsation.

Cette réaction paraît constituer le stade ultime de la contractilité faradique et reculer en quelque sorte les limites de la R. D. complète classique; les auteurs l'ont appelée *réaction faradique latente.*

En thérapeutique, l'emploi du galvanique associé au faradique, suivant leur technique différente de celle de Watteville, peut avoir son utilité. Quant au galvano-galvanique, il permet de faire contracter, avec des courants faibles, des muscles sur lesquels il faut, avec la méthode classique, employer des intensités considérables.

M. Bergonié. — On trouve, dans l'ancienne électro-physiologie, des phénomènes qui peuvent être rapprochés de ceux qui viennent d'être signalés. Mais ces travaux avaient trait à des expériences sur le nerf mis à nu et chez des animaux. Au point de vue électro-diagnostique et au point de vue thérapeutique, les résultats obtenus par MM. Babinski, Delherm et Jarkowski constituent des faits nouveaux. E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

730) **Sur l'Issue de Matière Cérébrale par les Fosses Nasales dans les Traumatismes Craniens,** par Arrou. *Soc. de Chirurgie,* 4 décembre 1912.

Ce phénomène n'est pas rare. M. Arrou l'a observé quelquefois et, tout récemment encore, chez un homme de 32 ans, qui avait été renversé par un tramway et transporté à l'hôpital dans un état de demi-coma. Chez ce blessé, la quantité de matière cérébrale perdue représentait le volume d'une mandarine.

Or, cet homme, après huit jours, est sorti du coma et finalement a guéri. M. Arrou l'a revu quarante-cinq jours après son accident : il revenait à l'hôpital, demandant un certificat. Rien ne persistait de son état ancien, il n'offrait aucun symptôme particulier et avait repris son métier de charretier.

M. Kirmisson a vu plusieurs faits analogues. E. F.

731) **Les Traumatismes du Crâne et de la Colonne Vertébrale au point de vue neurologique,** par E.-W. Taylor (de Boston). *Boston medical and surgical Journal,* vol. CLXVII, p. 675, 14 novembre 1912.

Étude générale basée sur un certain nombre de cas curieux ou typiques tirés de la pratique personnelle de l'auteur. Les conclusions formulées sont d'intérêt chirurgical. Thoma.

732) **Traitement chirurgical des Traumatismes céphaliques affectant le Cerveau,** par John Homans (de Boston). *Boston medical and surgical Journal,* vol. CLXVII, p. 684-691, 14 novembre 1912.

L'auteur, se basant sur un certain nombre de cas de sa pratique, se montre partisan résolu des interventions précoces. Thoma.

733) **Le Traumatisme Céphalique en tant que Facteur de Maladie,** par Alex. James. *Edinburg medical Journal*, vol. IX, n° 1, p. 30, juillet 1912.

L'auteur étudie, avec observations à l'appui, l'apoplexie, surtout tardive, consécutive aux traumatismes céphaliques. Il est d'avis que l'ictus terminal est préparé par un état toxique, le ramollissement, précédant souvent l'hémorragie.

Thoma.

734) **Sur l'Encéphalite non suppurée,** par L. Bériel. *Lyon médical*, 2 juin 1912.

Les processus encéphalitiques autochtones ont leur place, à côté des lésions vasculaires primitives et des embolies, dans la production des hémorragies et des ramollissements. Entre les cas extrêmes d'encéphalites à lésions très diffuses et très atténuées des intoxications et des auto-intoxications et les cas d'encéphalites à lésion localisée et profonde (abcès, ramollissement, hémorragie), il existe des faits intermédiaires d'inflammation du tissu nerveux : par exemple les polio-encéphalites, les encéphalites hémorragiques de Strümpell-Leichenstern, certaines encéphalites de l'enfance, origine de scléroses cérébrales, etc.

L'auteur rapporte une observation d'encéphalite : malade de 41 ans, grande alcoolique, présente des maux de tête, puis de la somnolence ; sa température s'élève ; une eschare se forme ; il n'y a aucun symptôme de déficit ou d'excitation localisé. Après plusieurs semaines de torpeur et quelques jours de coma, elle meurt *progressivement*. Liquide céphalo-rachidien sans élément; culture du sang négative. L'autopsie ne révèle rien, mais l'examen microscopique décèle une inflammation diapédétique diffuse. C'est une encéphalite toxique, sans localisation, sans hémorragie, non suppurée. Les altérations plus anciennes des nerfs périphériques montrent que c'est un cas pathogénique comparable aux faits de psychopolynévrite, mais il dépasse la maladie de Korsakoff pour entrer dans le cadre des encéphalites vraies.

Pour l'instant, il est difficile de préciser les caractères différentiels des encéphalites, ce qui serait important pour le pronostic, la guérison de l'encéphalite n'étant pas exceptionnelle. La connaissance des signes de déchéance massive du système nerveux rend certaine l'atteinte diffuse de l'encéphale (fonctionnelle ou organique). Dans ce groupe se classent les symptômes d'excitation ou de dépression globale des fonctions nerveuses centrales. La constatation de signes généraux peut permettre de préciser la nature inflammatoire du trouble : la fièvre, les signes de toxi-infection, les stigmates d'irritation corticale, les modifications du pouls et de la respiration. Enfin des symptômes négatifs font éliminer d'autres maladies voisines (méningites aiguës, tumeurs), ce sont : l'absence d'hypertension intracranienne, de réaction méningée, etc. Les signes de localisation doivent être écartés du diagnostic général.

P. Rochaix.

735) **Grand Abcès du Lobe Temporo-sphénoïdal compliquant une Otite moyenne purulente chronique sans se marquer d'autre Symptôme qu'une Élévation occasionnelle de Température,** par Robert Lewis (New-York). *Medical Record*, n° 2194, p. 935, 23 novembre 1912.

Il s'agit d'une petite fille qui avait subi l'opération de la mastoïde. Elle allait très bien, sauf que, de temps en temps, 8 fois en 20 jours, elle fit, sans raison apparente, de brusques et considérables élévations de température. Cependant

une fistulette persistait; c'est alors qu'on la curettait profondément, que brusquement un flot de pus jaillit. Guérison rapide. THOMA.

736) **Otorrhée gauche et Abcès temporo-sphénoïdal droit,** par RICHARD LAKE. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 1. *Otological Section*, p. 9, 18 octobre 1912.

Il s'agit d'un homme de 39 ans qui subit l'opération de la mastoïde à gauche. Malgré l'intervention, les phénomènes morbides ne cédèrent pas, et le malade mourut au bout d'un mois environ. A l'autopsie, on trouva un abcès cérébral à droite. Cet abcès ne s'explique pas par l'otorrhée gauche, mais par une endocardite maligne dûment constatée, avec infarctus pulmonaire. THOMA.

737) **Cas de Méningite non infectieuse cinq mois après un Abcès Cérébral,** par W.-M. MOLLISON. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 1. *Otological Section*, p. 14, 18 octobre 1912.

Il s'agit d'un enfant de 9 ans, opéré d'un abcès cérébral consécutif à une otorrhée. Cinq mois plus tard l'enfant fit une méningite, qui guérit sous l'influence de ponctions lombaires ; l'examen répété du liquide céphalo-rachidien montra qu'il était stérile. THOMA.

738) **Cas de Thrombose du Sinus latéral suivie de Thrombose de la Veine faciale. Opération. Guérison,** par PHILIP TURNER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 1. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 19, 25 octobre 1912.

Cas intéressant par les opérations qui furent successivement pratiquées et par la guérison qui suivit. THOMA.

739) **Thrombose du Sinus latéral. Méningite séreuse. Guérison,** par DAN MAC KENZIE. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 1. *Otological Section*, p. 1-4, 18 octobre 1912.

La méningite séreuse, surtout marquée après l'opération chirurgicale, guérit très vite sous l'influence des ponctions lombaires qui avaient fourni un liquide stérile. THOMA.

740) **Étude critique des États dits « Pseudo-tumeurs Cérébrales »,** par MOHAMED SALEH. *Thèse de Lyon*, 1912, 274 pages, Jeannin, éditeur.

Après une revue historique et des remarques sur l'épilepsie jacksonienne idiopathique, l'auteur discute les faits : symptômes de réaction cérébrale sans convulsion ni localisation, symptômes généraux avec convulsions, symptômes généraux sans épilepsie avec des signes de localisation corticale, syndrome cérébelleux. Il discute ensuite les constatations anatomiques et l'interprétation pathogénique.

Tous les signes de tumeurs intracraniennes peuvent apparaître isolément au cours de diverses maladies non néoplasiques de l'encéphale, mais, dans certains cas, ces signes peuvent se grouper en un syndrome complet, conduisant inévitablement au diagnostic erroné de tumeur. Ces cas ont été étudiés en Allemagne sous le nom de « pseudotumor cerebri » (Nonne) et quelques observations en ont été publiées en France.

L'examen critique des faits donne les résultats suivants : ces pseudo-tumeurs concernent le plus souvent des maladies organiques encore incomplètement étudiées : méningites séreuses, méningo-encéphalites, épendymites, hydrocéphalies.

Le diagnostic clinique peut parfois être fait et, s'il est très délicat dans certains cas avec nos moyens actuels d'investigation, les études ultérieures nous permettront de jour en jour plus de précision. Dans quelques faits plus rares, il n'existe aucun substratum anatomique appréciable, bien que l'ensemble clinique soit en faveur d'une maladie organique de l'encéphale ou de ses enveloppes. Ces cas, malgré les hypothèses émises, restent encore inexplicables et ne peuvent être l'objet d'un diagnostic clinique précis.

La dénomination de « pseudo-tumeur » admise par certains auteurs est inexacte et présente des inconvénients, même si elle est employée comme terme d'attente ou pour désigner les cas sans lésions. Lorsqu'on se trouve en présence d'un syndrome simulant une tumeur et aboutissant à la guérison et qu'on n'a pu faire un diagnostic anatomo-clinique, on doit se contenter de s'arrêter à un diagnostic purement symptomatique. Il est impossible de grouper ces faits comme un même syndrome, parce que les symptômes sont variables et n'ont comme caractère commun que celui de simuler une tumeur. Il est impossible également de leur donner un nom de maladie, puisque le substratum aussi bien que l'allure clinique peuvent en être différents. Les cas exceptionnels, sans lésions vérifiées à l'autopsie, paraissent représenter un type spécial et méritent d'être provisoirement réunis sous une dénomination commune, celle par exemple de *maladie de Nonne*.

L'étude de ces faits est importante pour la conduite thérapeutique. Il est indiqué dans tous les cas de faire l'essai rigoureux d'un traitement spécifique. Cette précaution prise, la question d'une intervention chirurgicale se pose, bien que, dans certaines observations, l'opération se soit montrée inutile et dangereuse.

Il paraît impossible actuellement de proposer des formules précises pour l'indication opératoire. Mais l'analyse clinique de chaque cas particulier, même lorsque le diagnostic exact est impossible, peut conduire dès maintenant à une intervention logique. En particulier, la décompression paraît indiquée lorsque se développent rapidement les signes de réaction cérébrale grave avec œdème papillaire. P. Rochaix.

CERVELET

741) **Sur les Rapports de Connexion Croisée Cérébro-cérebelleuse,** par G. d'Abundo. *Archives italiennes de Biologie*, t. LVII, fasc. 2, p. 187-189, paru le 30 juillet 1912.

Une moitié du cervelet est en rapport intime avec l'écorce de l'hémisphère cérébral du côté opposé, mais non avec les noyaux (caudé, lenticulaire, thalamique) de cet hémisphère. Chez le nouveau-né (chat) une ablation suffisante de l'écorce d'un hémisphère cérébral détermine l'atrophie de cet hémisphère et une hémiatrophie cérébelleuse croisée.

Par contre, une lésion ou ablation d'un hémisphère du cervelet ne provoque pas d'hémiatrophie cérébrale croisée. Ce défaut de réciprocité dans les rapports croisés entre hémisphères cérébraux et cérébelleux s'explique, non pas par une suprématie fonctionnelle du cerveau, mais par une compensation de l'hémisphère cérébelleux détruit par ce qui reste du cervelet, ou par d'autres organes (bulbe). F. Deleni.

742) **Un cas d'Hémiatrophie Cérébro-cérébelleuse croisée,** par William Boyd. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. X, n° 7, p. 318-325, juillet 1912.

Le cas concerne une idiote hémiplégique à droite et épileptique, morte à

l'asile à l'âge de 26 ans. L'hémiatrophie cérébrale gauche et cérébelleuse droite est considérable : C D, 564 grammes; C G, 436 grammes; C D, 39 grammes; C G, 66 grammes. THOMA.

743) **Note sur un nouveau Complexus Symptomatique dû à la Lésion du Cervelet et du Système Cérébello-rubro-Thalamique, les principaux symptômes étant l'Ataxie des deux extrémités d'un côté et de l'autre côté la Surdité, la Paralysie de l'Expression Émotionnelle du visage, et la Perte de la sensibilité à la douceur, au chaud et au froid sur toute la moitié du corps**, par CHARLES-K. MILLS (de Philadelphie). *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXIX, n° 2, p. 73-76, février 1912.

L'histoire clinique du cas dont il va s'agir a été en partie publiée en 1908 dans le *Journal of nervous and mental disease;* jamais jusqu'alors il n'avait été fait mention d'un syndrome analogue. L'étude anatomo-clinique, maintenant complète, donne des indications nouvelles sur les fonctions du cervelet et sur celles des systèmes cérébello-rubro-thalamique et cérébello-rubro-spinal. Au point de vue circulatoire le syndrome peut être regardé comme la conséquence de l'occlusion de l'artère cérébelleuse supérieure.

Le malade, à la suite d'un ictus, était devenu maladroit de la main gauche, il ne pouvait plus rire du côté droit du visage, et il éprouvait de l'engourdissement et de l'insensibilité de tout le côté droit du corps; surdité de l'oreille droite. Le syndrome se maintint tel sans grand changement jusqu'à la mort.

L'ataxie de la main gauche était bien évidente quand on priait le malade de porter le doigt sur son nez. La main était agitée de mouvements saccadés et ne pouvait arriver à son but. Au membre inférieur, l'ataxie était aussi marquée, et cet homme ne pouvait mettre le talon gauche sur son genou droit au commandement Cependant la force était conservée au bras et à la jambe.

La sensibilité sous toutes ses formes était conservée sur le côté gauche du corps, mais était perdue du côté droit pour la douleur et la température. La discrimination tactile était fort amoindrie, mais les sensations de contact étaient conservées. Les sensations de pression, la notion des attitudes et de déplacement étaient conservées des deux côtés et il n'y avait pas d'astéréognosie ni à droite ni à gauche. Surdité de l'oreille droite complète. Les expressions volontaires de la figure étaient possibles comme normalement et l'on pouvait s'en rendre compte en faisant froncer le front, fermer les yeux, faire la grimace à droite et à gauche et montrer les dents. Mais, dans le rire, la figure du malade restait immobile dans sa moitié droite.

Cet homme mourut en octobre 1911. A l'œil nu, l'encéphale présentait une petitesse anormale des branches de l'artère cérébelleuse supérieure gauche et une dépression au niveau du noyau denticulé gauche. Les coupes montrèrent d'autres détails, à savoir : une lésion du noyau denticulé gauche et du cervelet au-dessus de ce noyau, la lésion intéressant aussi le pédoncule cérébelleux supérieur. On constata également la dégénération du noyau rouge à droite, où le noyau était beaucoup plus petit que du côté gauche. Ainsi, la lésion proprement dite et la dégénération qui en était la conséquence, ne portaient pas seulement sur le noyau denticulé et sur la substance cérébelleuse d'alentour, mais aussi sur le pédoncule cérébelleux supérieur gauche et le noyau rouge du côté opposé. THOMA.

PROTUBÉRANCE et BULBE

744) **Rapport sur un cas de Paralysie Bulbaire aiguë avec autopsie et constatations anatomiques et histologiques. Poliomyélite antérieure**, par Alfred Wiener (de New-York). *Medical Record*, n° 2196, p. 1029, 7 décembre 1912.

Cas concernant une femme de 21 ans. Diagnostic clinique : paralysie bulbaire aiguë. Diagnostic histologique : polio-encéphalite inférieure, ou mieux paralysie bulbaire aiguë du type poliomyélite antérieure. Thoma.

745) **Paralysie Bulbaire aiguë consécutive aux Oreillons**, par Joseph Collins et Robert-G. Armour. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. X, n° 8, p. 361, août 1912.

Il s'agit d'un garçon de 11 ans, très robuste, qui subit l'atteinte d'une infection ourlienne si légère qu'il ne fut pas même retenu à la maison.

Ce n'est qu'une semaine plus tard qu'il commença à se plaindre de céphalées, de vertiges, de frissons; il présenta une paralysie faciale gauche et du nystagmus dans le regard à gauche; il éprouva de la difficulté à avaler, à respirer et à parler. Cette difficulté ne fit que s'accroître jusqu'à la mort.

Le système nerveux fut l'objet d'une étude attentive. La protubérance et le bulbe ne présentaient à l'œil nu d'autre particularité que de l'œdème et de la congestion. Au microscope on y constata des lésions analogues à celles de la poliomyélite antérieure. Thoma.

746) **Tumeurs Hétérologues cérébro-spinales multiples; Endothéliomes de la Moelle, Gliomes de la Protubérance et du Corps calleux**, par Morris-J. Karpas et Chas.-I. Lambert. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. X, n° 7, p. 311-317, juillet 1912.

Observation assez réduite dans sa partie clinique, mais fort intéressante au point de vue anatomique, surtout en raison de la coexistence de tumeurs du système nerveux de diverse nature. Thoma.

747) **Syndromes Pédonculaires et Bulbo-protubérantiels au cours de la Fièvre Typhoïde**, par Marcel Collet. *Thèse de Paris*, n° 77, 1912 (80 pages). Jouve, éditeur.

On peut voir apparaître, au cours de la fièvre typhoïde, des troubles pédonculaires et bulbo-protubérantiels.

Ils sont caractérisés par des paralysies, qui portent tantôt isolément sur un des nerfs pédonculaires, bulbaires ou protubérantiels (nerfs moteurs de l'œil, nerfs laryngés, nerf facial), tantôt sur plusieurs de ces nerfs simultanément (paralysie labio-glosso-laryngée, paralysies simultanées du larynx et du voile du palais, ophtalmoplégie complexe).

. Les paralysies peuvent rester localisées aux territoires pédonculaires et bulbo-protubérantiels, mais très fréquemment les symptômes bulbo-protubérantiels apparaissent, soit au cours de paralysie frappant simultanément les territoires pédonculaires, bulbo-protubérantiels et les membres.

L'anatomie pathologique des lésions conditionnant les paralysies est encore mal connue, il est vraisemblable que ces lésions sont différentes suivant les cas et qu'il s'agit tantôt d'altérations des centres nerveux eux-mêmes, tantôt de

névrites périphériques ou de cellulo-névrites. Elles sont dues à l'action du bacille d'Eberth ou de ses toxines.

Les paralysies pédonculaires et bulbo-protubérantielles sont rares au cours de la fièvre typhoïde. Celles qui se développent au cours de la maladie elle-même se rencontrent surtout dans les formes graves et comportent un pronostic fâcheux. Celles qui apparaissent pendant la convalescence aboutissent en général à la guérison. E. Feindel.

748) **Sur un cas d'Hémorragie de la Protubérance. Contribution clinique à l'étude des Syndromes Pontins inférieurs,** par Ubaldo Gasperini (de Vérone). *Riforma medica*, an XXVIII, nos 32 et 33, p. 880 et 898, 10 et 17 août 1912.

Il s'agit ici d'une observation clinique d'hémorragie de la protubérance, avec foyer localisé dans le segment inférieur et postérieur. Ce foyer a intéressé le noyau de la VIe paire, l'anse du facial, le ruban de Reil et les voies sus-nucléaires du trijumeau et l'acoustique. Le syndrome clinique réalisé mérite d'être dénommé protubérantiel inférieur et postérieur, et d'être distingué du tableau tout différent qui accompagne les lésions du pied et qui pourrait prendre le nom de syndrome protubérantiel inférieur et antérieur.

L'observation actuelle permet d'établir : 1° Que les lésions de la calotte, bien que n'intéressant ni directement ni indirectement le pédoncule cérébelleux ou le cervelet, suffisent pour déterminer des troubles moteurs (ataxie) et des troubles de l'équilibre ;

2° Que les fibres de la coordination des mouvements, si elles sont distinctes des fibres de la sensibilité générale, en sont du moins très voisines; en effet, chez la malade, on a vu s'améliorer en même temps au membre inférieur malade les troubles de la sensibilité et les troubles ataxiques; par contre, au membre supérieur du même côté, l'ataxie et les troubles sensitifs persistent;

3° Que les lésions de la protubérance conditionnent des degrés différents d'altération des diverses sensibilités en une même région; dans les lésions de la protubérance il y a une extrême variabilité de quelques symptômes, notamment des phénomènes sensitifs et acoustiques, ce qui peut être interprété comme la conséquence de la congestion vasculaire, très variable de sa nature, dans les régions environnant le foyer pathologique. F. Deleni.

ORGANES DES SENS

749) **L'Inégalité Pupillaire au cours de l'Hémiplégie Cérébrale,** par M Klippel et Mathieu-Pierre Weil. *Semaine médicale*, an XXXII, n° 46, p. 541-544, 13 novembre 1912.

Il est assez fréquent d'observer, chez des malades atteints d'hémiplégie cérébrale, l'existence d'une inégalité entre les dimensions des deux pupilles (4 fois sur 10 cas). Cette constatation semble avoir échappé à la plupart des auteurs.

L'inégalité pupillaire des hémiplégiques débute au moment même du coma. Chez les hémiplégiques comateux la pupille la plus large siège du même côté que la lésion cérébrale, c'est-à-dire du côté opposé à la paralysie.

Au contraire, chez les malades hémiplégiques qui ne sont pas plongés dans le coma, la pupille la plus large siège du côté opposé à la lésion cérébrale, c'est-à-dire du côté de la paralysie.

Cette inégalité pupillaire tient, pendant le coma, au rétrécissement de la pupille située du côté de la paralysie, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion; elle tient à sa dilatation, lorsque le malade n'est pas dans le coma. L'état de la pupille située du côté de la paralysie, du côté opposé à la lésion, est dû, pendant le coma, à l'inhibition de l'hémisphère lésé qui rétrécit cette pupille; lorsque le patient n'est pas dans le coma, il est dû à l'irritation de cet hémisphère qui provoque la dilatation pupillaire.

Ces faits ont un réel intérêt physiopathologique, mais leur intérêt pratique n'est pas moindre. Pendant le coma, la constatation d'une inégalité pupillaire ne doit pas détourner l'esprit de l'hypothèse d'une hémiplégie cérébrale, bien au contraire. Cette constatation permet, d'autre part, d'affirmer la nature organique de l'hémiplégie et d'infirmer un diagnostic d'hémiplégie hystérique. Enfin l'état rétréci ou dilaté de la pupille située du côté opposé à la lésion rend compte, dans une certaine mesure, de la façon dont l'hémisphère malade est encore capable de réagir aux processus irritatifs, et présente, en conséquence, une certaine valeur pronostique. E. Feindel.

750) **Le Signe d'Argyll-Robertson dans les Affections non Syphilitiques,** par Félix Rose. *Semaine médicale*, an XXXII, n° 49, p. 577-558, 4 décembre 1912.

Avec M. Babinski et Dejerine, l'auteur admet que, dans l'immense majorité des faits, le signe d'Argyll-Robertson doit faire admettre une infection syphilitique ancienne; c'est presque exclusivement le cas lorsque ce signe est une manifestation unique du côté du système nerveux. Il s'observe plus souvent dans les affections parasyphilitiques ou syphilitiques quaternaires (Gaucher) que dans les lésions syphilitiques tertiaires ou secondaires.

Cependant il existe des cas indéniables, quoique très rares, où ce signe fut constaté dans des affections non syphilitiques. Ces faits méritent d'être mieux connus; ils tendent à prouver que la localisation de la lésion responsable du symptôme n'est pas toujours la même et que, dans des recherches anatomiques à venir, les régions cervico-bulbaire et pédonculaire, les nerfs de la troisième paire et le ganglion ophtalmique avec ses nerfs efférents devront être soigneusement examinés. E. Feindel.

751) **Ophtalmoplégie bilatérale au cours d'une Fièvre Typhoïde,** par A. Lemierre, E. May et M. Collet. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXVIII, n° 35, p. 697, 12 décembre 1912.

Les paralysies d'origine typhique intéressant le domaine des nerfs craniens et particulièrement les yeux sont d'une extrême rareté; aussi l'observation actuelle est-elle intéressante.

Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans, qui fut prise, au cours d'une fièvre typhoïde prolongée, évoluant déjà depuis sept semaines, tout d'abord de céphalalgie, de photophobie, de troubles psychiques, puis de symptômes de paralysie du moteur oculaire commun du côté droit. Cinq jours plus tard, des phénomènes identiques se montraient du côté de l'œil gauche. Entre temps, on constatait l'apparition, au niveau des membres inférieurs, de douleurs spontanées, d'hyperesthésie des masses musculaires du mollet et d'abolition des réflexes patellaires. La mort survint dix jours après le début de cet ensemble d'accidents : la malade avait présenté, deux jours avant la mort, des troubles de la déglutition.

Le pronostic des paralysies d'origine typhique intéressant les nerfs craniens et particulièrement les nerfs moteurs de l'œil et du voile du palais est variable et subordonné en partie à la date d'apparition de ces paralysies. La gravité est plus grande quand elles se montrent pendant le cours même de la maladie; au contraire, la guérison est survenue dans presque tous les cas lorsque ces paralysies ont débuté plus ou moins tardivement après la chute de la température. C'est surtout la nature des lésions en cause qui doit régler le pronostic : la plupart des cas survenus pendant la convalescence ont l'aspect clinique de polynévrites; au contraire, dans cette observation, il s'agissait de polio-encéphalite aiguë supérieure, maladie dont la terminaison est fatalement mortelle.

E. Feindel.

MOELLE

752) **Étude anatomique d'un cas de Sclérose en plaques rhumatismale,** par L. Bériel et Froment. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 17 décembre 1912 *Lyon médical*, 29 décembre 1912.

Étude anatomique d'un cas développé progressivement à la suite d'une atteinte de rhumatisme, chaque étape de la maladie étant marquée par de nouveaux accès articulaires.

Plaques classiques aux lieux d'élection habituels du cerveau, de la moelle, de la protubérance et du bulbe. Mais au niveau des foyers les plus récents, signes histologiques d'un processus inflammatoire (infiltration diapédétique marginale, état cryptique). Quelques vaisseaux très aplatis ou avec un état œdémateux et lacunaire de leurs gaines. Enfin dans le névraxe, surtout dans la moelle lombaire, altérations inflammatoires diffuses récentes, mais aussi scléreuses et anciennes. En plusieurs points, atrophie d'une corne antérieure, altération des grosses cellules motrices.

Les plaques scléreuses représentent donc des foyers de myélite ou d'encéphalite à tendance scléreuse, ceux-ci n'étant que la localisation d'un processus diffus plus discret.

P. Rochaix.

753) **Sclérose en plaques,** par L. Harrison Mettler (Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 18, p. 1607-1614, 2 novembre 1912.

On sait les discordances existant entre les auteurs en ce qui concerne la symptomatologie de la sclérose en plaques et surtout sa fréquence; en Europe la maladie serait commune, elle paraît rare en Amérique. L'étude actuelle, basée sur quelques observations, montre qu'en réalité la sclérose en plaques confond volontiers son expression clinique avec celle d'autres affections, la syphilis médullaire notamment.

Thoma.

754) **Un cas de Sclérose en plaques avec Hydromyélie, Névrite Interstitielle périphérique et altérations pathologiques dans les Racines postérieures et les Ganglions,** par Madge-E. Robertson. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. X, n° 10, p. 463-471, octobre 1912.

Le cas est surtout intéressant par les constatations anatomiques qui furent effectuées. Il concerne une femme de 29 ans, et selon toute apparence la maladie a pour origine une atteinte de fièvre typhoïde.

Dans ce cas, un certain nombre de phénomènes caractéristiques de la sclérose en plaques, tels que le nystagnus, le tremblement émotionnel, etc., faisaient défaut, probablement en raison de ce fait que les plaques de sclérose se trouvaient presque absolument confinées dans la moelle.

Il existait de l'hydromyélie dans la partie inférieure de la moelle cervicale et dans la partie supérieure de la moelle dorsale.

Il existait une névrite interstitielle bien marquée et des altérations des racines postérieures rappelant une inflammation chronique.

Il n'y avait pas d'altérations dégénératives des parois vasculaires et les cellules que l'on trouvait autour des vaisseaux semblaient résulter plutôt de la réaction du tissu que dériver d'un exsudat. THOMA.

755) **Sclérose en plaques à symptômes peu habituels et ayant fait penser à la Paralysie générale,** par F.-X. DERCUM. *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 18, p. 1612, 2 novembre 1912.

Il s'agit d'un garçon de 20 ans, fils de tabétique, chez qui le diagnostic de paralysie générale ne semblait pas douteux (troubles mentaux, troubles de la parole, tremblement des mains, des lèvres et de la langue, inégalité et irrégularité pupillaires, réflexe lumineux altéré d'un côté, deux attaques d'hémiplégie transitoire).

A l'autopsie on constata une sclérose multiple avec plaques très nombreuses semées dans tout le système nerveux central et tous les lobes du cerveau.

THOMA.

756) **Sclérose Latérale Essentielle ou Primaire,** par JAMES HENDRIE LLOYD et S.-D.-W. LUDLUM (Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 13, p. 1173, 28 septembre 1912.

Les auteurs apportent trois cas de sclérose latérale primaire. Il s'agit d'une affection primitive des faisceaux pyramidaux conditionnant la même symptomatologie que la section traumatique ou pathologique desdits faisceaux.

THOMA.

757) **Sur un cas de Cavité Médullaire consécutive à la Compression Bulbaire chez l'Homme. Étude expérimentale des Cavités spinales par compression,** par J. LHERMITTE et P. BOVERI. *Riforma medica*, an XXVIII, n° 23, p. 617-620, 8 juin 1912.

Traduction de la communication à la *Société de neurologie de Paris*, faite à la séance du 25 janvier 1912. F. DELENI.

758) **Traitement de la Syringomyélie par les Rayons X,** par ALLAIRE et DENÈS. *Gazette médicale de Nantes*, an XL, n° 47, p. 997, 23 novembre 1912.

Deux observations nouvelles à ajouter à celles que la littérature médicale fournit depuis quelques années; elles montrent que la marche de la syringomyélie peut être très heureusement modifiée par les rayons X. E. F.

759) **Méningo-myélite post-gonococcique,** par ROGALSKI. *Tunisie médicale*, octobre 1912, p. 313-321.

Cas concernant un jeune homme de 23 ans; la clinique démontre la pathogénie gonococcique, mais l'auteur ne prétend pas conclure que le coccus de Neisser ait été l'unique agent causal. E. F.

760) **Claudication intermittente de la Moelle,** par Frank-F.-D. Reckord. *The American Journal of the medical Sciences,* vol. CXLIV, n° 5, p. 721, novembre 1912.

L'auteur fait une revue de la question et donne deux observations qui seraient les premières publiées en langue anglaise. Thoma.

761) **Un cas de Syphilis Spinale. Etude clinique et histopathologique,** par Alberto Evangelista. *Riforma medica,* an XXIX, n°s 1, 2, 3, p. 14, 44 et 71, 4, 11 et 18 janvier 1913.

Mise au point de la question de la syphilis spinale et de ses formes diverses, à propos d'un cas de méningo-myélite syphilitique étudié cliniquement et histologiquement. F. Deleni.

762) **Myélite Syphilitique. Succès du Salvarsan,** par Bonnet. *Soc. des Sciences méd. de Lyon,* 10 juillet 1912. *Lyon médical,* 17 novembre 1912, p. 819.

Guérison presque complète d'un homme atteint de méningomyélite syphilitique par des injections énergiques de salvarsan. P. Rochaix.

763) **Ramollissement de la Moelle chez un Syphilitique après une Injection de Salvarsan,** par Leo Newmark (San-Francisco, Cal.). *The Journal of the Medical Sciences,* vol. CXLIV, n° 6, p. 848-856, décembre 1912.

Le cas concerne un jeune homme mort paraplégique trois mois après avoir reçu une injection intramusculaire de salvarsan. L'auteur fit l'étude histologique de sa moelle, qui présentait un ramollissement au niveau du VIIIe segment thoracique. Thoma.

764) **Traitement chirurgical des Traumatismes de la Colonne Vertébrale affectant la Moelle,** par John-T. Bottomley (de Boston). *Boston medical and surgical Journal.* vol. CLXVII, p. 691-696, 14 novembre 1912.

Étude d'ensemble de la symptomatologie des lésions spinales consécutives aux traumatismes du rachis. Au point de vue chirurgical, il est de la plus haute importance de distinguer les trois cas suivants : la lésion partielle de la moelle est certaine, la lésion totale de la moelle est certaine, la lésion totale de la moelle est douteuse. Cette distinction fournit les indications opératoires.

Thoma.

765) **Notes sur la Pathologie comparée du Système Nerveux. Les Ostéomes de la Dure-mère, prétendue « Pachyméningite spinale ossifiante » du chien,** par G. Petit (d'Alfort). *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris,* juillet 1912, p. 340-348.

La pathogénie des ostéomes en plaques et en aiguilles de la dure-mère est ignorée ; ces ostéomes, résultant d'une transformation lente et toute métaplasique du tissu fibreux, ne correspondent aucunement à une pachyméningite ; ils ne jouent aucun rôle morbide appréciable. E. F.

766) **Ostéomes de la Dure-mère chez un chien atteint de Parésie des membres postérieurs par Myélomalacie d'origine vasculaire,** par L. Marchand et G. Petit (d'Alfort). *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris,* juillet 1912, p. 349.

Il est évident, dans ce cas, que les plaques osseuses, fort étendues pourtant, n'ont joué aucun rôle dans la pathogénie des troubles nerveux. E. F.

MÉNINGES

767) **Sur un cas de Méningite aiguë guérie. Acrocyanose chronique hypertrophique,** par C. Pastine (de Gênes). *Riforma medica*, an XXVIII, n° 31, p. 845-849, 3 août 1912.

Malgré la lymphocytose, la méningite qui frappa le malade, un mousse de 14 ans, peut être qualifiée séreuse. Quant à l'affection des extrémités, elle est indépendante de l'affection des méninges. F. Deleni.

768) **Un cas de Méningite tuberculeuse avec Mouvements Choréiformes,** par Brelet et Chevillard. *Soc. médico-chirurgicale de Nantes*, 11 juin 1912. *Gazette médicale de Nantes*, p. 796, 5 octobre 1912.

Cette observation présente de l'intérêt en ce qui concerne la symptomatologie de la méningite tuberculeuse et plus encore de la pathogénie de la chorée. La chorée de Sydenham n'est plus une névrose; elle doit être attribuée à des lésions légères de l'écorce cérébrale et particulièrement de l'écorce rolandique. Le syndrome chorée, les mouvements choréiformes, peuvent être observés dans diverses affections qui s'accompagnent de lésions encéphalo-méningées (paralysie générale, maladie du sommeil, sclérose tubéreuse, méningite tuberculeuse). Toutes ces chorées symptomatiques sont en faveur de l'origine corticale de la chorée, théorie soutenue par Hutinel et Babonneix, Sainton et Thomas.

E. Feindel.

769) **États Méningés curables chez les Enfants,** par J. Comby. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hopit. de Paris,* an XXVIII, n° 34, p. 604, 5 décembre 1912.

L'auteur donne deux observations d'états méningés chez l'enfant, avec lymphocytose rachidienne, qui pouvaient en imposer pour la méningite tuberculeuse; en réalité c'est de poliomyélite qu'il s'agissait.

M. Nobécourt a vu des faits de ce genre; l'on constate toutes les transitions entre les états méningés simples, les états méningés suivis de poliomyélite, les poliomyélites associées à des phénomènes méningés. Il est donc légitime d'admettre la parenté étiologique des états méningés en question avec la poliomyélite épidémique.

Il est possible qu'un certain nombre de ces états méningés curables aient été pris pour des méningites tuberculeuses guéries. E. Feindel.

770) **Sur les États Méningés curables,** par Henri Dufour. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris,* an XXVIII, n° 35, p. 677, 12 décembre 1912.

L'auteur indique sa manière de procéder afin d'éviter de diagnostiquer « méningite tuberculeuse » des états ne comportant pas le pronostic de celle-ci.

Les précautions à prendre dans l'examen des liquides céphalo-rachidiens pour dépister les simples réactions méningées sont les suivantes : *a)* examiner le culot après centrifugation; *b)* numérer les éléments blancs à la cellule de Nageotte; *c)* se méfier des liquides dans lesquels le culot montre macroscopiquement une précipitation d'abondants globules rouges, parce que la numération des globules blancs en est particulièrement délicate; *d)* pratiquer sur lame la recherche des microbes.

En agissant ainsi, on mettra toutes les chances de son côté, dans la grande

majorité des cas, pour faire le diagnostic d'état méningé curable et rejeter soit celui de tuberculose, soit celui de méningite microbienne non tuberculeuse.

E. FEINDEL.

771) **Relation entre certaines Méningites curables et la Poliomyélite,** par A. NETTER. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXVIII, n° 35, p. 679, 12 décembre 1912.

La forme méningée de la poliomyélite n'est pas rare, et il est même probable que certaines poliomyélites se réduisent à la réaction méningée du début.

La nature poliomyélitique de certaines méningites curables ne saurait être contestée. E. FEINDEL.

772) **Un cas mortel d'Encéphalopathie Saturnine. Forme Bulbaire de la Méningite Saturnine,** par BRAILLON et BAX (d'Amiens) *Bull. et Mém. de la Soc. méd des Hôpit. de Paris*, an XXVIII, n° 22, p. 943-953, 27 juin 1912.

MM. Mosny et Malloizel, en mettant en évidence, par la ponction lombaire, la très grande fréquence de réactions méningées chez les individus exposés à l'intoxication chronique par le plomb, ont mis hors de doute l'action directe de ce métal sur le système nerveux central. Avec MM. Malloizel, Harvier, Pinard, M. Mosny a précisé les formes cliniques de la méningite saturnine et de nombreux auteurs ont confirmé l'exactitude de conclusions aujourd'hui classiques. Mais la méningo-encéphalite saturnine est très souvent curable et même fruste, et M. Mosny n'a pas eu l'occasion d'étudier *post mortem* les lésions nerveuses. MM. Braillon et Bax ont, chez un saturnin, vu évoluer un syndrome méningitique rapidement mortel; ils ont pu s'assurer de l'existence du poison dans l'encéphale et dans les principaux viscères, et l'examen anatomo-pathologique a pu être dirigé du côté de la vérification de la nature et de la localisation des lésions méningo-encéphaliques.

Cette observation anatomo-clinique établit l'existence, à côté des différentes formes cliniques de la méningite saturnine décrites par M. Mosny, formes mixte, spinale, psychique, épileptique, d'une nouvelle forme anatomo-clinique d'un pronostic particulièrement redoutable, la forme bulbaire.

Voici le cas résumé : un homme de 33 ans, sans antécédent pathologique notable, manipule la céruse depuis quinze ans et présente un liséré de Burton des plus nets. Il n'a jamais souffert de coliques de plomb ni d'autre manifestation du saturnisme, quand il est pris assez brusquement d'accidents cérébraux avec céphalalgie, raideur de la nuque et signe de Kernig, dilatation des pupilles avec faiblesse des réflexes à la lumière et à l'accommodation, baisse considérable de la vision, sans lésions ophtalmoscopiques. Il n'existe ni délire, ni coma, ni convulsions. La ponction lombaire dénote l'existence d'une lymphocytose marquée du liquide céphalo-rachidien, et la mort survient brusquement le troisième jour de son entrée à l'hôpital.

L'autopsie ne décèle que de la congestion vasculaire des enveloppes cérébrales, mais l'analyse toxicologique met en évidence du plomb en quantité notable, dans les différents organes et dans les centres nerveux. La mort doit être attribuée, de toute évidence, à une méningo-encéphalite s'étant localisée, avec une prédominance particulièrement accusée, sur la région bulbo-protubérantielle. E. FEINDEL.

773) **Méningite Saturnine,** par LECLERC, PALLASSE et CHARVET. *Soc. méd. des Hop de Lyon*, 28 avril 1912. *Lyon médical*, 12 mai 1912.

Cas de méningite fruste, incomplète, caractérisée par de la céphalée et acces-

soirement par des vomissements, un léger Kernig et un état subfébrile. La culture du liquide céphalo-rachidien est restée stérile, ce qui élimine les méningites microbiennes. De plus, il présentait de la lymphocytose. Ni alcoolisme, ni syphilis. Pas de gros signes de tumeur cérébrale, ni de méningite urémique, ni de néphrite chronique à part de l'albumine. Il s'agit donc d'un état méningé dû au saturnisme, le malade maniant de la céruse depuis vingt-cinq ans.

P. Rochaix.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

774) **Note sur quelques manifestations symptomatiques de la Paralysie Faciale périphérique,** par H. Nimier et A. Nimier. *Revue de Médecine*, an XXXII, n° 12, p. 945-956, 10 décembre 1912.

Parmi les diverses manifestations symptomatiques de la paralysie faciale périphérique, il en est quelques-unes sur lesquelles l'attention des cliniciens n'a été que peu attirée. Ces phénomènes sont de deux ordres : 1° les uns sont objectifs, d'observation facile, ils ont trait au fonctionnement défectueux de l'orbiculaire palpébral, plus exactement au défaut de synergie des mouvements de la paupière et du globe oculaire; 2° les autres, essentiellement subjectifs, ne peuvent être analysés que si le sujet atteint de paralysie faciale est capable de s'observer et de décrire ses sensations morbides avec une suffisante précision : c'est l'audition douloureuse et le bruissement musculaire dans l'oreille blessée. A ce titre, l'auto-observation des auteurs présente un intérêt exceptionnel.

Pour expliquer le mécanisme de provocation de l'audition douloureuse, il convient de rappeler l'action des muscles de l'étrier et du marteau dans la transmission des ondes sonores qui se présentent pour impressionner les terminaisons de l'acoustique dans le labyrinthe. Le premier diminue la pression intralabyrinthique, l'autre augmente; mais de fait leurs actions opposées concordent pour établir, dans l'oreille interne, l'équilibre de pression nécessaire au bon fonctionnement de l'organe excité par un son donné; ils agissent toujours synergiquement, l'un étant modérateur de l'autre. Or, que la paralysie du facial entraîne la paralysie du muscle de l'étrier, cet équilibre n'est plus possible. Flottant dans un liquide que ne stabilise plus, d'une façon normale, la palette de l'étrier, les ramuscules du nerf cochléaire sont anormalement excités par les ondes sonores transmises; et de ce fait l'excitation perçue est non seulement auditive, mais encore douloureuse.

Quant au bruissement musculaire dans l'oreille blessée, il paraît résulter, lors des tentatives de contraction des muscles innervés par le facial, de l'ébranlement du liquide labyrinthique que provoque la mobilisation anormale de la palette de l'étrier. Cette rupture de l'équilibre intralabyrinthique se traduit par une excitation anormale des fibres du nerf cochléaire, dont la réaction sur le centre auditif s'accuse au patient par le son, le bruissement perçu.

Il faut donc rattacher, au même trouble fonctionnel, l'explication de l'acousalgie et du bruissement musculaire, avec cette particularité que pour la première le désordre d'action des deux muscles antagonistes du marteau et de l'étrier se révèle sous l'influence des ondes sonores, tandis que, pour le second, c'est la volonté même du patient qui le provoque.

E. Feindel.

775) **Étude de la Paralysie faciale chez l'Enfant. A propos d'un cas clinique,** par AURELLO MARTIN ARQUELLADA. *La Pediatria Española*, an I, n° 2, p. 10-14, 15 novembre 1912.

L'auteur étudie la paralysie faciale congénitale chez l'enfant et la paralysie faciale acquise chez les jeunes sujets; son observation concerne un cas de ce dernier groupe. F. DELENI.

776) **Cas de Paralysie faciale survenant dans le Stade secondaire de la Syphilis,** par RICHARD HOFFMANN. *New-York neurological Society*, 3 octobre 1911. *The Journal of Nervous and mental Disease*, p. 124, février 1912.

Il s'agit d'une paralysie faciale survenue en même temps que la roséole. Tout l'intérêt réside ici dans le diagnostic étiologique. En effet cette paralysie faciale se produisit nettement à la suite d'un refroidissement, et elle ne céda pas au traitement antisyphilitique. THOMA.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

777) **Études d'Endocrinologie,** par NAAMÉ (de Tunis). Un vol. in-16 de 72 pages, Maloine, éditeur, Paris, 1913.

L'auteur s'efforce de rattacher à des troubles des sécrétions glandulaires internes les symptômes les plus impressionnants d'une série d'états pathologiques : choléra, mal de mer, accidents tuberculeux, hystérie, épilepsie, vomissements gravidiques, neurasthénie. Les interprétations de l'auteur, quoique exagérées, semble-t-il, sont de nature à fournir des indications utiles au point de vue de la thérapeutique adjuvante. E. FEINDEL.

778) **Un coup d'œil d'ensemble sur les expériences actuelles relatives à la Glande Thyroïde,** par G. CORONEDI (de Parme). *Archives italiennes de Biologie*, t. LVII, fasc. 2, p. 253-262, paru le 30 juillet 1912.

Les points examinés dans ce mémoire sont les suivants :

1° L'innervation vaso-motrice et sécrétrice de l'appareil thyropara-thyroïdien ; 2° la question de l'hyperthyroïdisme expérimental dans ses rapports avec la physiopathologie et avec la thérapeutique; 3° l'action de la sécrétion interne thyro-parathyroïdienne sur les appareils nerveux régulateurs de l'appareil cardio-vasculaire.

Comme se rapportant à la première question il faut mentionner le cas d'une lapine sympathectomisée, qui mourut tétanique au cours de la lactation, ainsi que fit la chienne partiellement parathyroïdectomisée de Vassale.

Pour provoquer l'hyperthyroïdisme expérimental, l'auteur se sert d'une préparation que les animaux tolèrent bien et qu'il appelle tanno-thyroïdine. Jamais il n'a pu déterminer d'intoxication aiguë ni reproduire le tableau du goitre exophtalmique.

En ce qui concerne l'état circulatoire des animaux thyroïdectomisés, l'auteur insiste sur la diminution de l'excitabilité du vague et sur l'état d'hypertension artérielle qui en serait la conséquence ; l'iodothyrine paraît pouvoir rétablir la fonction physiologique défectueuse de l'appareil nerveux cardio-inhibiteur. La doctrine de de Cyon, qui attribue essentiellement à la thyroïde une fonction spé-

cifique, en rapport étroit avec l'activité normale de l'appareil nerveux cardio-régulateur considéré dans son ensemble, semble de plus en plus s'appuyer sur de solides bases de vérité. F. DELENI.

779) **Adénocarcinome de la Thyroïde avec Métastases dans les Ganglions cervicaux et dans l'Hypophyse. Contribution à la pathologie de l'Adiposité,** par D.-J. MAC CARTHY et HOWARD-T. KARSNER. *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLIV, n° 6, p. 834-847, décembre 1912.

Après une revue rapide des syndromes d'adiposité et rappel de cas personnels, les auteurs donnent une observation anatomo-clinique détaillée et très complète. Elle concerne un homme de 57 ans, artérioscléreux et brightique, atteint de quelques phénomènes nerveux, qui se présentait avec les allures de l'adénolipomatose; il mourut d'œdème pulmonaire.

Au point de vue anatomo-pathologique, la lésion simultanée et de même nature de la thyroïde et de la pituitaire est intéressante, les surrénales étant normales. Le cas relie entre eux les trois syndromes de production anormale de graisse : adipose douloureuse, lipomatose symétrique et adipose cérébrale.

THOMA.

780) **Modifications de la Thyroïde sous l'influence de l'Alimentation Thyroïdienne,** par A. DINGWALL FORDYCE (Edinburgh). *Edinburgh medical Journal*, vol. IX, n° 1, p. 55-62, juillet 1912.

Expériences avec contrôle histologique démontrant que, sous l'influence de l'alimentation thyroïdienne, la glande sécrète avec suractivité. THOMA.

781) **Données sur la composition chimique de la Thyroïde des Porcs de l'arrondissement de Parme spécialement au point de vue des Applications Opothérapiques,** par G. CORONEDI et O. BARBIERI. *Archives italiennes de Biologie*, t. LVII, fasc. 2, p. 263-270, paru le 30 juillet 1912.

D'après les auteurs, la thyroïde des porcs n'est pas inférieure, au point de vue de son contenu en iode et de sa valeur thérapeutique, aux thyroïdes de bœuf et de cheval, plus appréciées. F. DELENI.

782) **Pathogénie de l'Exophtalmie dans la maladie de Basedow,** par MAURICE. *Lyon médical*, 20 octobre 1912, p. 638.

La synergie hyperfonctionnelle du corps thyroïde et de la portion médullaire des surrénales a pour conséquence de réduire la vitalité du système nerveux central et particulièrement des noyaux bulbaires du pneumogastrique; par contre elle exalte la fonction sympathique. C'est cette déséquilibration qui permet la réalisation type du syndrome de Basedow et par suite l'exophtalmie. Chez certains prédisposés à vitalité thyro-surréno-sympathique intacte, l'hyperfonction de la chaîne végétative pourra s'intensifier jusqu'au goitre exophtalmique. Celui-ci passe par une phase d'hyperfonction surrénale, révélée au clinicien par une exophtalmie type, un pouls en tension et des symptômes de sclérose artérielle viscérale. Les accidents opératoires ou post-opératoires sont à redouter à cette phase. Ils sont dus à la dégénérescence des cellules nerveuses des noyaux du X, soit à la sclérose cardio-artérielle qui ne permet pas une anesthésie générale facile. Le traitement médical est sans danger : opothérapie aidée d'une thérapeutique alimentaire et chimique appropriée.

P. ROCHAIX.

783) **Les Rayons X dans le traitement du Goitre exophtalmique,** par JACQUES PÉAN. *Thèse de Paris*, n° 76, 1912 (110 pages), Jouve, éditeur.

Le traitement radiothérapique constitue actuellement, à l'égard du goitre exophtalmique un agent thérapeutique de premier ordre, qui, manié comme on sait le faire aujourd'hui, est absolument inoffensif.

L'irradiation doit être large. Il faut employer des doses assez fortes et utiliser des filtres assez épais, aussi bien pour protéger les téguments que pour rendre aussi homogène que possible l'irradiation en profondeur.

Les résultats obtenus sont en général supérieurs à ceux des autres traitements, ainsi que le démontrent les différentes statistiques publiées à ce sujet. Tous les symptômes en général s'améliorent rapidement, mais le succès porte surtout sur l'état général, les signes nerveux et gastriques, s'il en existe, et sur les palpitations. Il est vrai que l'exophtalmie et le goitre sont moins influencés et persistent parfois après la guérison des autres symptômes.

La radiothérapie est encore capable de faire disparaître des phénomènes d'ordres généraux, qui, à première vue, semblent indépendants de la maladie de Basedow, mais qui, vraisemblablement, résultent de perturbations apportées dans les sécrétions internes par l'hyperthyroïdie.

Les formes rebelles qui ont résisté à tout traitement, même à la radiothérapie, sont justiciables de la thyroïdectomie, qui reste toujours possible malgré le traitement par les rayons X. En outre, le traitement chirurgical est naturellement indiqué dans les formes graves avec tendance aux syncopes pouvant amener la mort subite, et où une action rapide s'impose de toute nécessité.

En face de ces résultats, il est légitime, au lieu de pratiquer systématiquement l'intervention chirurgicale, de tenter la radiothérapie, qui paraît être le traitement médical de choix et qui présente, entre autres avantages, celui de ne pas arrêter la vie matérielle des malades et de ne pas les obliger à interrompre leurs occupations.

E. FEINDEL.

784) **Radiothérapie du Goitre exophtalmique,** par O. CROUZON et FOLLEY. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXVIII, n° 35, p. 690, 12 décembre 1912.

Relation d'un cas où l'amélioration de la maladie de Basedow par la radiothérapie a été des plus remarquables, et telle qu'on peut parler de guérison ; le résultat se maintient depuis un an. A propos de cette observation, Crouzon précise quelques points de sa pratique.

L'auteur est arrivé à faire ce traitement par les rayons X sans provoquer, non pas seulement la moindre radiodermite, mais pas même la plus légère pigmentation cutanée ; d'autre part, il n'a jamais constaté le syndrome d'hypothyroïdisme après le traitement.

C'est à la technique adoptée qu'il croit devoir rapporter l'innocuité des applications de rayons X, bien qu'intensives. Il est possible d'arriver à filtrer les rayons de façon à éviter à la fois les rayons trop mous et les rayons trop durs et à laisser passer les rayons les plus actifs, c'est-à-dire des rayons intermédiaires, se rapprochant cependant un peu plus des rayons durs que des rayons mous. Cette filtration s'obtient à l'aide de plaques d'alliage d'aluminium, variant avec chaque ampoule ; l'adaption du filtre à l'ampoule se fait empiriquement.

E. FEINDEL.

785) **Lait de Chèvre Éthyroïdée dans la Maladie de Basedow**, par Arturo Cantieri. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 133, p. 1396, 5 novembre 1912.

Deuxième cas de résultat favorable et persistant obtenu par le lait de chèvre éthyroïdée. F. Deleni.

INFECTIONS et INTOXICATIONS

786) **Etude clinique et expérimentale d'un cas mortel de Paralysie Diphtérique isolée du Pneumogastrique**, par Jules Renault et Pierre-Paul Lévy. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXVIII, p. 834-841, 26 décembre 1912.

L'observation actuelle est un exemple d'angine diphtérique grave, purement toxique, avec paralysie stricte des centres de la Xe paire, en l'absence de toute autre localisation nerveuse.

Il paraît ici peu logique d'admettre que la toxine ait suivi les filets nerveux pour atteindre dans le bulbe le seul centre pneumo gastrique, puisqu'il aurait fallu pour cela que les poisons formés au niveau des fausses membranes pharyngées, unique foyer diphtérique de l'organisme, prissent le chemin des fibres nerveuses issues des piliers, et qu'on observât ainsi de la paralysie du voile. Or il n'y en eut à aucun moment.

On doit alors, d'après les auteurs, supposer plus logiquement que le poison circulant dans le torrent sanguin, ainsi qu'en témoignaient les symptômes hépato-rénaux, est venu, en vertu d'une affinité spéciale pour les centres cardio-respiratoires, se fixer électivement sur le nœud vital en empruntant la voie sanguine. E. Feindel.

787) **Tétanos confirmé et Sulfate de Magnésie**, par Joseph Petit. *Thèse de Paris*, n° 28, 1912 (80 pages), Jouve, éditeur, Paris.

Sans être curatif, le sulfate de magnésie est un sédatif rapide et certain des symptômes critiques du tétanos : contractures et convulsions.

L'injection intra-rachidienne, procédé de choix, doit être répétée toutes les 24 heures et ordinairement jusqu'à concurrence de six. Le taux de la solution à préconiser est de 25 %. La dose quotidienne moyenne serait de 4 centimètres cubes, sans qu'il y ait de règle stricte sur ce point.

En conséquence, devant un tétanos confirmé, on doit, sans hésiter, recourir au traitement suivant : *a)* continuer les injections de sérum antitétanique; *b)* désinfecter soigneusement la plaie; *c)* isoler le malade; *d)* faire des injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie et, au besoin compléter son action calmante par l'ingestion du chloral. Parfois, aider l'intervention par l'anesthésie générale.

En agissant ainsi, le praticien n'aura peut-être pas encore la satisfaction de sauver une vie, mais il sera toujours certain d'assurer le calme physique et moral à un moribond conscient. E. Feindel.

788) **Tétanos chez un Enfant de quatorze ans. Guérison**, par Montagnon. *Soc. des Sc. méd. de Saint-Étienne*, 1er mai 1912. *Loire médicale*, p. 193, 15 juin 1912.

Cas subaigu chez un enfant. Les injections de sérum antitétanique eurent un effet sédatif marqué. Guérison. E. F.

789) **Lèpre nerveuse contractée en Indo-Chine. Facilité de la Contagion,** par DE BEURMANN et LABOURDETTE. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, n° 36, p. 741-746, 19 décembre 1912.

Ce fait paraît tout à fait remarquable à cause de la quasi-séquestration dans laquelle vivait le malade pendant son séjour en pays lépreux. Il montre que la contagion de la lèpre, qui ne se discute plus aujourd'hui, peut être facile et même très facile, grâce à certaines conditions qui échappent encore et qu'il serait d'un immense intérêt d'élucider. E. FEINDEL.

790) **Lèpre tuberculeuse, Gigantisme et Acromégalie,** par DE BEURMANN, LOUIS RAMOND et LARROQUE. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, n° 36, p. 714-726, 19 décembre 1912.

Cas rare d'association morbide; le malade est de grande taille, 1 m. 85, et il est atteint à la fois de lèpre tuberculeuse et d'acromégalie fruste.

On connaît les rapports étroits du gigantisme et de l'acromégalie et la transformation fréquente des géants en acromégaliques. Chez ce malade, c'est à une modification semblable que l'on assiste. Très grand jusqu'ici, sinon géant, il est en train de verser dans l'acromégalie, non pas sans doute parce qu'il est devenu lépreux, mais par suite de l'évolution normale du syndrome pituitaire qui l'a fait grandir d'une façon démesurée, tant que ses épiphyses n'étaient pas soudées, et qui l' « acromégalise » maintenant que ses cartilages de conjugaison se sont ossifiés.

La lèpre et l'acromégalie sont donc associées dans le cas actuel. Cette maladie et ce syndrome évoluent chez le même sujet. Leurs symptômes respectifs se surajoutent, mais ne se modifient pas les uns des autres.

E. FEINDEL.

791) **Troisième contribution à l'étiologie du Béribéri,** par WESTON-P. CHAMBERLAIN, EDWARD-B. VEDDER et ROBERT-R. WILLIAMS. *Philippine Journal of Science, B. Tropical Medicine*, vol. VII, n° 1, p. 39-52, février 1912.

Le béribéri ne saurait reconnaître pour cause une intoxication acide. La polynévrite des volailles tient à l'absence, dans le riz décortiqué alimentaire, d'une substance spéciale. Le son de riz, ou son extrait aqueux, est préventif du béribéri expérimental à une certaine dose (5 gr.), parce qu'il renferme de cette substance; c'est un corps azoté, insoluble dans l'éther, adsorbable par le noir animal. Les auteurs, poursuivant leur méthode de détermination de ce corps par éliminations successives, montrent que l'arginine, l'histidine, l'asparagine divers amino-acides, les lipoïdes du groupe de la lécithine et de la choline, l'extrait d'oignons ne possédent aucun pouvoir prophylactique contre le béribéri des poules. THOMA.

792) **Béribéri chez l'Enfant,** par L. VERNON ANDREWS. *Philippine Journal of Science, B. Tropical Medicine*, vol. VII, n° 2, p. 67-88, avril 1912.

L'exagération de la mortalité infantile, à Manille, est due au béribéri. Le béribéri de l'enfant n'est ni toxique, ni infectieux, mais il est certainement conditionné par la qualité du lait maternel. Il y *manque* une substance nécessaire à la croissance des nerfs de l'enfant : plusieurs petits chiens, nourris par les mères des enfants décédés, ont présenté l'anémie, les œdèmes, les névrites caractéristiques. Une nouvelle preuve que le béribéri est une maladie de l'alimentation se trouve ainsi établie. En tant que mesure prophylactique, il faut

engager les commerçants à se pourvoir de riz non décortiqué; il importe aussi d'éclairer les gens de la classe pauvre et surtout les femmes enceintes.

THOMA.

DYSTROPHIES

793) **Syphilis Osseuse préhistorique,** par M. GANGOLPHE. *Lyon médical,* 4 août 1912, p. 189.

Examen d'ossements des grottes de Baye, présentant des lésions d'ostéomyélite chronique identiques à celles décrites actuellement comme syphilitiques.

P. ROCHAIX.

794) **Relation d'autopsie d'Acromégalique,** par LECLERC. *Soc. nat. de méd. de Lyon,* 13 mai 1912. *Lyon médical,* 14 juillet 1912, p. 73.

Tumeur rouge sang ayant le volume du poing, occupant la selle turcique qu'elle déborde. L'hypophyse est détruite par la tumeur qui est formée de deux parties : de caillots sanguins et d'un angio-épithéliome L'hémisphère cérébral droit a son pôle frontal creusé par la tumeur, on n'y trouve plus qu'une coque de substance grise. Grosse hypertrophie du cœur et myocardite scléreuse (le malade avait pris la syphilis 6 ans avant sa mort). Glande thyroïde pesant 115 grammes, transformation adénomateuse diffuse avec sclérose capsulaire et intertubulaire.

La cyanose chronique que présentait le malade demeure inexpliquée.

P. ROCHAIX.

795) **Léontiasis ossea. Acromégalie et Infantilisme Sexuel,** par HERMAN H. HOPPE (Cincinnati). *The Journal of Nervous and Mental Disease,* vol. XXXIX, n° 2, p. 77-91, février 1912.

Il s'agit sans doute d'acromégalie dans le cas actuel. Si l'auteur se sert du terme leontiasis ossea, c'est parce qu'il veut exprimer que les déformations osseuses de la face étaient considérables et que, par contre, il n'existait pas de déformations des extrémités. Le malade est âgé de 21 ans, dans un état de complète démence, a sa mémoire absolument perdue. En ce qui concerne son visage, la partie frontale et temporale semble normale. Mais les os lacrymaux font de chaque côté du nez une saillie de la grosseur d'une amande. Les maxillaires supérieurs sont durs et gros comme des billes de billard. Le maxillaire inférieur est énorme et la bouche ne peut plus être ouverte que d'un centimètre ou deux. Yeux saillants, inégalité pupillaire, réflexes iriens paresseux, vision normale. Pas de barbe au visage, rare pilosité à l'aisselle et au pubis, organes génitaux très petits.

L'auteur avait antérieurement observé un cas similaire d'acromégalie sans déformations des pieds et des mains, il rappelle cette observation.

A l'autopsie de ce premier cas, la tumeur pituitaire avait été constatée. Il n'en fut pas de même dans le cas actuel, et ceci constitue une particularité sur laquelle l'auteur insiste beaucoup. La glande était de dimension un peu plus petite que d'ordinaire, et l'examen histologique y fit constater une structure normale.

A la suite de la discussion qu'il entreprend à ce sujet, l'auteur conclut que très vraisemblablement l'acromégalie est un syndrome pluriglandulaire; ordi-

nairement c'est l'altération hypophysaire qui intervient comme condition effective, mais d'autres glandes peuvent entrer en jeu dans sa détermination.

THOMA.

796) **Traumatisme et Syndrome de Paget,** par ANDRÉ LÉRI et GASTON LEGROS. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXV, n° 4, p. 334-342, juillet-août 1912

Le 14 avril 1910, les auteurs ont présenté à la *Société de Neurologie* un cas offrant de très grandes ressemblances cliniques avec une maladie de Paget localisée à la jambe droite. Comme l'affection était nettement d'origine traumatique et comme, à côté de grosses ressemblances, la radiographie montrait quelques dissemblances avec celle d'os pagétiques typiques, ils avaient pensé qu'il s'agissait d'une ostéopathie traumatique simulant la maladie de Paget. Avant de publier leur observation, ils ont jugé utile d'attendre quelque temps pour savoir si l'affection s'étendrait ou non, ou s'orienterait vers la maladie de Paget; or, c'est bien vers la maladie de Paget que l'affection semble aujourd'hui évoluer.

La localisation de l'altération osseuse, dont la nature pagétique est démontrée, constitue une objection que les auteurs réfutent. Pour eux, il convient désormais d'admettre le traumatisme parmi les causes déterminantes de l'ostéopathie de Paget.

E. FEINDEL.

797) **Déformation de la Base du Crâne dans la Maladie de Paget,** par PIERRE MARIE, ANDRÉ LÉRI et CHATELIN. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXVIII, n° 25, p. 89, 18 juillet 1912.

Jusqu'ici on n'a pas signalé les altérations semblables de la base du crâne dans la maladie de Paget; les deux crânes que les auteurs présentent montrent que l'hypertrophie peut porter au moins autant sur la base que sur la voûte.

Le premier crâne est celui d'une malade âgée qui ne présentait, comme signes de la maladie de Paget, qu'une hypertrophie localisée d'un fémur et un crâne énorme. La voûte du crâne présentait un épaississement considérable, de plus d'un centimètre; des coupes de cette voûte et du fémur hypertrophié ont montré les lésions tout à fait caractéristiques de la maladie de Paget. Quant à la base du crâne, elle fait une saillie considérable au niveau du sphénoïde et de la portion basilaire de l'occipital. Il y a là une véritable bosse qui s'émerge pour ainsi dire dans l'intérieur de la cavité crânienne, comparable jusqu'à un certain point à celle que Virchow a décrite sous le nom de cyphose basilaire, mais beaucoup plus prononcée que dans aucune autre maladie, dans l'achondroplasie ou dans la dysostose cléido-cranienne par exemple.

Il s'agit non pas seulement d'une diminution de l'angle sphéno-basilaire par soudure précoce des os de la base comme dans l'achondroplasie, mais d'une dilatation, d'une soufflure de ces os eux-mêmes : il n'y a pas seulement verticobasie, il y a, si l'on peut dire, convexobasie.

Le second crâne est peut-être plus curieux encore, parce qu'il s'agit de celui d'une femme morte à la suite de gangrène des extrémités, qui avait des déformations pagétiques tout à fait caractéristiques des membres inférieurs, mais dont la voûte du crâne était absolument normale, cliniquement et anatomiquement. Or, il existait au niveau de la base des déformations tout à fait analogues à celles du premier cas, un peu moins prononcées peut-être au niveau de la fosse cérébrale moyenne, la selle turcique n'étant pas effacée, mais plus prononcées au niveau de la base de l'occipital, avec un aplatissement antéro-postérieur du trou occipital tout à fait excessif.

Des déformations semblables de la base du crâne n'existent pas dans tous les cas de maladie de Paget. Il paraît cependant intéressant de signaler que, si la base du crâne n'est pas toujours atteinte dans la maladie de Paget, elle peut cependant être hypertrophiée tout autant que la voûte, et même sans que la voûte le soit. E. Feindel.

798) **Déformations de la Base du Crâne dans la Maladie de Paget,** par Félix Regnault. *Bull. et Mém. de la Soc anat. de Paris*, t. XIV, n° 9, p. 385, novembre 1912.

L'auteur décrit la platybasie, qui consiste en la pénétration du pourtour du trou occipital dans l'intérieur du crâne; il présente deux crânes atteints de platybasie de l'os basilaire et de cyphose des os sphénoïde et ethmoïde.

Il existe un second genre de déformation : sur d'autres crânes, la cyphose des étages antérieur et moyen peut exister sans platybasie.

Dans un troisième genre de déformation, il n'y a point seulement cyphose des étages antérieur et moyen, mais aussi de l'os basilaire. Sa soudure avec le sphénoïde a résisté, mais il s'est plié à son tiers supérieur; sa face supérieure étant courbe comme la ligne sphéno-ethmoïdale, la cyphose de la base est complète.

Cette déformation est fortement accusée sur le crâne pagettique qu'ont décrit MM. P. Marie, A. Léri et Chatelin. E. Feindel.

799) **Côtes cervicales avec Troubles de la Circulation,** par Williams Osler. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 1. *Clinical Section*, p. 9, 11 octobre 1912.

Dans ce cas, la côte cervicale droite est plus longue que la gauche. Lorsque le malade s'est servi pendant quelque temps de la main droite, cette main se cyanose, le bras enfle et devient hors d'usage. Thoma.

800) **Présentation d'un Micromèle atteint de Dysplasie périostale,** par Bonnaire et Durante. *Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris*, t. XIV, n° 9, p. 434, novembre 1912.

L'enfant présenté, syphilitique, est atteint de cette forme très rare de micromélie décrite sous le nom de dysplasie périostale.

L'aspect général rappelle assez exactement celui de l'achondroplasie avec membres très courts (les bras étendus n'atteignent pas la crête iliaque), boudinés avec sillons transversaux, et racine du nez enfoncée. Cependant la tête n'est pas très volumineuse, malgré un abondant épanchement décollant le cuir chevelu.

Mais les os des membres, au lieu d'être épais, durs, résistants, sont au contraire d'une fragilité extrême. Dans tous les segments des membres on sent une crépitation indiquant des fractures multiples, les unes en bois vert, les autres avec écartement.

Dans cette forme, il ne s'agit pas d'un vice de développement de l'ossification chondrale, comme dans l'achondroplasie, mais d'une altération de l'ossification périostale. Celle-ci se forme régulièrement, comme les cals en donnent la preuve, mais elle se résorbe au fur et à mesure de sa formation. E. Feindel.

801) **Luxation de la tête du Radius chez un Hémimélique,** par Victor Delaunay. *Soc. des Chirurgiens de Paris*, 8 novembre 1912.

Observation d'un hémimélique qui, à la suite d'une chute sur l'extrémité infé-

rieure de son avant-bras atrophié (dont le squelette n'était représenté que par un rudiment du cubitus et un radius complet, mais très déformé), se fit une luxation de la tête radiale en dehors.

Le mécanisme de la luxation est très facile à comprendre : le radius, constituant à lui seul le véritable squelette de l'avant-bras, a été luxé par pression directe sur son extrémité inférieure. La réduction fut facile.

L'intérêt du cas réside dans le fait que la luxation externe radiale, déjà rare, s'est produite chez un hémimélique. E. F.

802) **Anomalie rare des Mains**, par Harry-W. Goodall (de Boston). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXVII, p. 699, 14 novembre 1912.

Cette anomalie est extrêmement curieuse : à la main droite les 4 derniers doigts sont réunis, le pouce seul étant libre. A la main gauche il y a un massif constitué par les 3 derniers doigts, l'index est libre et le pouce aussi. Le massif de la main droite est terminé par 5 petits ongles, le massif de la main gauche est terminé par 4 ongles. A cette même main gauche l'index a un ongle et le pouce en a 3.

Les pouces sont triples à droite, doubles à gauche. A droite il y a un gros et un petit métacarpien; sur le gros métacarpien s'insèrent deux phalanges suivies chacune des phalangettes; le petit métacarpien est suivi de sa phalange avec sa phalangette. A gauche les deux métacarpiens, le petit et le gros, sont suivis tous deux d'une phalange avec sa phalangette. Thoma.

NÉVROSES

803) **Quelques remarques sur l'Épilepsie**, par Henri Damaye (de Bailleul). *Revue de Psychiatrie*, t. XVI, n° 5, p. 178-186, mai 1912.

L'auteur est d'avis que le terme « névrose » convient encore bien, à l'heure actuelle, à l'épilepsie essentielle, et que les processus méningo-encéphalitiques, rencontrés aux nécropsies des comitiaux de longue date, sont secondaires, en rapport avec la démence et non avec l'aptitude comitiale elle-même. L'épilepsie essentielle reste névrose maladie « fonctionnelle », tant qu'elle ne s'accompagne point d'affaiblissement intellectuel véritable. L'aptitude convulsive comme l'aptitude choréique peuvent apparaître, être révélées à l'occasion d'un processus de méningo-encéphalite, mais elles peuvent aussi se révéler spontanément, en l'absence de toute lésion cérébrale actuellement décelable.

Il est hors de doute que les intoxications peuvent augmenter, chez certains comitiaux, la fréquence ou l'intensité de leurs paroxysmes. Par le mauvais fonctionnement de son appareil digestif joint à l'obnubilation mécanique répétée de la cellule nerveuse, l'épileptique se trouve dans des conditions plus ou moins favorables à la démence. Ces conditions se trouvent réalisées, également, si le comitial est brightique, et bien plus encore s'il devient tuberculeux. C'est alors que l'on assiste à une marche quelquefois rapide de l'affaiblissement intellectuel. L'intoxication bacillaire permanente, à laquelle vient ensuite se joindre celle des infections secondaires des cavernes, provoque ou accélère la réaction pie-mérienne, la destruction cellulaire et l'hyperplasie névroglique.

L'aptitude convulsive est très variable selon les divers sujets. Certains épileptiques ont une ou plusieurs crises chaque jour; d'autres n'en présentent que très

rarement et restent plusieurs mois, voire même plusieurs années sans manifestations comitiales. Chez les sujets à crises rares, on observe parfois la disparition des paroxysmes sans substitution d'équivalents : on a ainsi une guérison définitive ou temporaire dont la cause échappe.

Le comitial peut être emporté par l'état de mal, qui est surtout fréquent dans la jeunesse et l'âge mûr. Plus tard, cette éventualité est moins à redouter, l'élément nerveux perdant graduellement de son énergie, de son irritabilité. L'état de mal, dont la cause échappe encore, est en quelque sorte une décharge d'énergie, un véritable orage, suivi, dans les cas de survie, d'une accalmie généralement en rapport avec l'intensité de l'accident. Ainsi une jeune malade de l'auteur, à crises quotidiennes, resta, après un état de mal presque désespéré, plus de 3 mois sans accident comitial. Les crises et équivalents reprirent ensuite, peu à peu, leur fréquence habituelle.

Avec le bromure à petite dose et l'hypochloruration selon la méthode de Richet-Toulouse bien suivie, l'état de mal est évité.

La méthode de Richet-Toulouse constitue, jusqu'à présent, le meilleur traitement de l'épilepsie à l'hôpital ou à l'asile. Cette méthode a l'avantage de ne donner qu'à petite dose le bromure, dont l'usage continu crée, chez le malade, un état obnubilatif aggravant celui des paroxysmes. Le chloral, à faible dose et très étendu dans un julep, est un très utile succédané du bromure pour le traitement des crises quotidiennes.

Raréfier le plus possible les paroxysmes et combattre en même temps les intoxications ou infections concomitantes, traiter les lésions des organes autres que le cerveau, tel doit être le but des efforts de la thérapeutique en ce qui concerne l'épilepsie essentielle. E. Feindel.

804) **Émotion et Épilepsie**, par Jean Lépine. *Lyon médical*, 22 décembre 1912.

L'auteur a décrit ailleurs l'*épilepsie psychasthénique* avec les grands et petits accidents qui s'y rattachent. Leur cause occasionnelle précise est d'ordre émotif. On peut aussi la retrouver sous forme d'idée fixe et angoissante. Mais chez les sujets impressionnables, il se produit parfois des sensations brusques, angoissantes, indéfinissables, qui augmentent et fixent l'agitation diffuse ou l'obsession préexistantes et auxquelles l'auteur a donné le nom de *raptus psychasthéniques*.

Les accidents de l'épilepsie psychasthénique sont des accidents d'émotivité non seulement psychiques mais vasculaires. Cette épilepsie en tant qu'entité morbide à opposer à l'épilepsie essentielle n'existe pas. Les crises de l'une comme de l'autre sont provoquées par des émotions et directement commandées par l'état de la circulation. L'épilepsie cardiaque prouve que les émotions agissent par leur retentissement vasculaire. Dans l'épilepsie des pléthoriques, l'émotion n'a point de part, la gêne circulatoire est seule en cause. Dans l'épilepsie psychasthénique elle-même, l'émotion est moins importante que les variations circulatoires (sous l'influence du froid, du vent, des efforts, des intoxications). Parfois il y a combinaison d'un élément toxique et d'un élément circulatoire (épilepsie des insuffisances glandulaires, épilepsie cataméniale). Il n'y a pas une épilepsie névrose et des épilepsies symptomatiques. Dans toute crise convulsive, même celle qui semble relever de l'émotion seule, il y a une pathogénie complexe comprenant :

1° Un trouble cortical par hérédité ou par lésion acquise (cicatrice) ;

2° Un élément toxique général ordinairement d'origine gastro-intestinale ;

3° De l'instabilité circulatoire et de brusques modifications de la circulation

(effort, émotion), il y aurait une sorte de coup de bélier vasculaire par hypertension, mais peut-être une hypotension subite aboutit-elle au même résultat. Dans les épilepsies émotives, ce n'est donc pas l'émotion qui provoque la crise, mais la réaction circulatoire liée à l'émotion. P. Rochaix.

805) **Sur le diagnostic des formes larvées de l'Épilepsie Alcoolique et des Crises Psycho-motrices de l'Ivresse Pathologique. Son importance médico-légale,** par Henri Claude. *Progrès médical*, n° 41, p. 497, 12 octobre 1912.

L'épilepsie alcoolique constitue bien une entité morbide, qui mérite à divers titres de retenir l'attention. En général, l'absorption d'alcool ne suffit pas à provoquer le mal comitial, il faut que le sujet présente une aptitude convulsive provoquée par des causes adjuvantes.

L'épilepsie alcoolique survient surtout chez les individus prédisposés par leur hérédité, par leurs excès antérieurs et à l'occasion de libations excessives, chez les dipsomanes surtout, en période d'accès impulsifs. Ordinairement l'épilepsie apparaît, chez les alcooliques, à la faveur d'une infection ou d'une intoxication surajoutées.

L'épilepsie alcoolique diffère donc de l'épilepsie essentielle banale parce qu'elle est occasionnelle et qu'elle ne récidive pas avec la ténacité désespérante du mal comitial idiopathique dont la cause reste le plus souvent obscure. C'est l'ingestion immodérée du toxique, c'est la superposition de facteurs nouveaux d'infection ou d'intoxication dans un organisme imprégné d'alcool qui créent l'épilepsie.

Certains alcooliques, à l'occasion d'excès nouveau de boisson, peuvent présenter comme seule manifestation de l'épilepsie des formes larvées et notamment des équivalents psychiques alternant ou non avec des crises convulsives.

Or, parmi les équivalents psychiques, les plus intéressants à connaître, à cause de leurs conséquences au point de vue social, sont les actes délictueux. Il est très commun de voir, en effet, les malades se livrer à l'exhibitionnisme, aux outrages publics à la pudeur, au viol, à l'homicide, au vol à l'étalage, etc. Ces séries d'actes à caractère impulsif, qui sont le plus souvent ignorés du sujet, lequel n'en conserve en général aucun souvenir, entraînent l'absence de sanctions pénales. A ce titre, il est extrêmement important d'en reconnaître la nature comitiale. Or, dans la pratique, ce diagnostic est des plus malaisés.

L'auteur expose les faits de sa pratique médico-légale se rapportant aux accès de l'épilepsie alcoolique, dont il établit le rapprochement, à certains égards, avec la crise psychomotrice inconsciente et amnésique de l'ivresse.

E. Feindel.

806) **Épilepsie et Rhumatisme,** par J. Cecikas (d'Athènes). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. X, n° 11, p. 515-522, novembre 1912.

Toute méningite peut avoir l'épilepsie pour séquelle et la méningite rhumatismale, peut-être la plus fréquente de toutes, est celle qui marque le plus profondément son empreinte sur le cerveau. Elle est capable d'engendrer tant l'épilepsie que le nervosisme. Thoma.

807) **Recherches contributives à l'étude pathogénique de l'Épilepsie,** par Adolfo Dellepiane (de Gênes). *Riforma medica*, an XXVIII, n° 46, p. 1266, 16 novembre 1912.

Étude de la concentration moléculaire du sang, de l'urine et de la toxicité urinaire chez les épileptiques.

Un fait constant concerne la concentration moléculaire du sang, normale avant l'aecés, augmentée aprés. Il semblerait que les cellules nerveuses des épileptiques soient aptes á se gorger de substances convulsivantes, dont elles se déchargent dans l'accès. La maladie résiderait essentiellement en eette capacité anormale des eellules nerveuses à retenir certains eorps toxiques, la crise eonvulsive n'étant qu'un épisode. F. Deleni.

808) **Un cas de Mort accidentelle par Suffocation au cours d'une Crise Epileptique. Importance médico-légale,** par Pierret et Duhot. *Soc. de Méd. du département du Nord,* 25 octobre 1912. *Écho médical du Nord,* 10 novembre 1912, p. 545.

Observation d'un malade mort récemment au eours d'une attaque d'épilepsie dans des conditions identiques à celles qui ont été rapportées par MM. Briand et Petit. E. F.

809) **A propos d'une Réaction anormalement violente au traitement « Toulouse-Richet » dans un cas d'Épilepsie ancienne** (Eine ungewöhnliche Reaktion auf Anwendung der Methode naeh Toulouse-Richet bei einen alten Epilepsiefall), par W.-H. Becker (Weilmünster). *Allg. Zeits. f. Psych.,* vol. LXVIII, fasc. 2, p. 256, 1911.

Le Toulouse-Richet est contre-indiqué :

1° Dans les cas d'épilepsie accompagnés d'affections graves des poumons, du eœur, des vaisseaux et des reins ;

2° Dans les cas d'hystéro-épilepsie ;

3° Dans les eas d'épilepsie où l'érotisme est trés prononcé ;

4° Dans les cas où il y a modification épileptique du caraetére, mais où les accès sont rares ;

5° Dans les cas, enfin, où la stupeur est au premier plan.

L'auteur ne saurait partager l'opinion d'Ulrich (basées sur des centaines de cas cependant) qui estime que la déchloruration est un adjuvant indispensable du traitement de l'épilepsie. Ch. Ladame.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

810) **Recherches sur les Associations d'Idées** (Diagnostische Associationsuntersuchungen), par E.-E. Moravcsik (Budapest). *Allg. Zeits. f. Psych.,* vol. LXVIII, fasc. 5, p. 626, 1911.

Les recherches de l'auteur portent sur toutes les catégories de maladies mentales. Il divise les malades, selon leur état affectif, en trois catégories : les déprimés, les agités, les indifférents. D'autre part, ses tests sont aussi groupés selon qu'ils éveillent des idées tristes, gaies ou indifférentes.

L'auteur observe que les tests correspondants à l'état affectif du malade sont agréés par lui et produisent une réaction adéquate au ton affectif, les tests opposés à l'état sont réagis d'une façon disparate, le malade proteste et donne une réponse opposée.

Aux tests tristes, les réponses des déprimés seront empreintes de cet état affectif, alors que le maniaque, l'agité, répondra des choses gaies au groupe des tests gais ; quant aux tests tristes, il ne reagira pas, ou bien il protestera, ou bien encore il répondra juste le contraire.

Voici encore quelques constatations de l'auteur.

Les associations égocentriques sont les plus abondantes.

Plus un individu est intelligent ou cultivé, plus aussi ses associations seront courtes et appropriées.

Plus, au contraire, il sera déficient, plus ses réponses seront vides et embrouillées.

Cette étude est accompagnée de nombreux tableaux. Ch. Ladame.

811) **Notes de Psychoanalyse,** par le docteur Jones, professeur à Toronto. Londres, 1913, Baillières, Tindall et Cie.

Jones rassemble ici et développe des articles publiés ailleurs et dispersés concernant la psychoanalyse.

Ce volume forme cependant un tout et est fort bien compris pour orienter le lecteur facilement dans ces vastes et très actuelles questions. On quitte le livre ayant une nette vision des données principales du problème et de la doctrine freudienne.

Cette excellente et tout à la fois simple mise au point de freudisme sera avantageusement consultée par tous ceux que cette école intéresse à un titre quelconque.

Ce n'est pas le lieu de discuter ici de certains points de la doctrine du savant viennois, d'autant moins, du reste, que Jones expose les choses avec assez d'objectivité, mais nous voulons en citer quelques-uns parmi les plus importants chapitres du livre du savant anglais :

La psychopathologie de tous les jours; conception moderne des psychoneuroses; relations entre les maladies organiques et fonctionnelles; la pathologie de l'anxiété morbide; la valeur de la psychoanalyse dans la psychothérapie; l'action de la suggestion dans la psychothérapeutique; l'action thérapeutique de la psychoanalyse; la théorie du rêve; l'influence du rêve sur la vie; relations entre rêve et psychoneuroses; de la valeur du processus de « sublimation »; sur l'éducation et la rééducation psychique.

Nous sommes heureux de pouvoir présenter l'œuvre de Jones au public en toute indépendance d'esprit, car il est clairement écrit, bien pensé et très impartial. Ch. Ladame.

812) **Contribution à la Psychologie de la Désertion** (Beitrag zur Psychologie der Fahnenflucht), par Max Rodde. *Allg. Zeits. f. Psych.*, vol. LXVIII, fasc. 3, p. 337, 1911.

L'auteur rapporte un cas de désertion chez un jeune soldat de 22 ans, chez lequel l'acte pivote sur le désir de rapports sexuels avec une cousine. Tout en reconnaissant qu'on ne peut pas exclure le diagnostic de psychose hébéphrénique, Rodde estime que son cas est une pure « psychose phrénoleptique » chez un dégénéré. Voici ses conclusions principales :

1° La raison motrice de la désertion se trouve rarement dans un plan bien combiné; presque toujours, par contre, dans un état affectif temporaire, qui passe à l'action sans avoir été soumis à la critique raisonnée.

2° Désir sexuel et mal du pays sont les états émotifs les plus forts pour pousser le soldat à la désertion.

3° Il est rare que la désertion puisse être attribuée à une maladie mentale véritable.

4° Bien plus souvent, la désertion se rencontre chez des individus dont la personnalité psychopathique s'est développée désharmonieusement.

5° Les déserteurs sont des déficients étiques; la conscience du devoir et les autres sentiments moraux élevés, qui sont des inhibiteurs, sont mal ou nullement développés chez ces individus. CH. LADAME.

813) **La Psychologie de la Passion des Jeux de hasard. Étude de l'Attente dans le Jeu, dans le Drame, dans les Sciences expérimentales,** par J. LÉONARD CORNING (New-York). *Medical Record*, n° 2195, p. 971-975, 30 novembre 1912.

Psychologie de l'habitude du jeu à tous ses degrés, dont les extrêmes confinent à la psychose. L'attente, dans le jeu, diffère de ce qu'elle est ailleurs par la non-intervention de l'intelligence. THOMA.

SÉMIOLOGIE

814) **Modification de la Propriété complémentophile du Système Nerveux dans certaines formes de Maladies Mentales**, par LUIGI ROMOLO SANGUINETI. *Pathologica*, vol. IV, n° 91, p. 483, 15 août 1912.

Étude biologique tendant à démontrer l'existence, dans le sérum des aliénés, de substances qui s'opposent à l'échange régulier des principes nutritifs entre le système nerveux et les éléments du sang. La ténacité des maladies mentales aurait ainsi une base matérielle. F. DELENI.

815) **Diagnostic des Maladies Mentales**, par HENRY-M. FRIEDMAN (New-York). *Medical Record*, n° 2191, p. 787-792, 2 novembre 1912.

Long et intéressant article dans lequel l'auteur décrit et rapproche les symptômes mentaux les plus importants et sur lesquels se basera le diagnostic; celui-ci ne sera jamais formulé qu'avec la plus grande prudence.

THOMA.

816) **Hérédité dans les Maladies Nerveuses et ses conséquences sociales,** par C.-B. DAVENPORT. *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 24, p. 2141, 14 décembre 1912.

Il s'agit ici de l'arriération mentale, avec les non-valeurs sociales et les individus anti-sociaux; l'auteur montre comment la société doit se défendre contre eux et envisager leur stérilisation, préventive des lignées anormales.

THOMA.

817) **Classification de Guislain,** par BIAUTE. *Gazette médicale de Nantes*, 19 octobre 1912, an XXX, n° 42, p. 821-833.

Guislain, philosophe hardi, voit dans les origines des maladies du φρὴν des lésions organiques et matérielles, et dénomme comme il suit les six états physiologiques transformés en états pathologiques :

Phrénalgie : exaltation des sentiments de tristesse; — *Phrénoplexie* : suspen-

sion des actes intellectuels, commotion morale, raideur générale, extase; — *Hyperphrénie :* exaltation des actes intellectuels, des passions; — *Paraphrénie :* anomalies de la volonté impulsive, bizarrerie originalité des actes; — *Idéophrénie :* anomalies dans les idées, le délire; — *Aphrénie :* déchéance, oblitération ou absence des facultés intellectuelles et morales.

M. Biaute explique le sens de ces divisions et présente des malades.

E. F.

818) **Valeur Sémiologique de l'Indifférence Affective dans les Maladies Mentales,** par Paul Courbon (d'Amiens). *L'Encéphale,* an VII, n° 10, p. 288-298, 18 octobre 1912.

L'indifférence affective intégrale, qui se caractérise par une absence totale de tout désir et par une incapacité complète d'éprouver aucune joie ni aucune tristesse, est un signe parfois très difficile à reconnaître. Elle peut être dissimulée par la persistance de l'automatisme psychologique (moralité, altruisme, curiosité, égoïsme), par un délire surajouté (démence délirante) ou simulée par divers syndromes (stupeur, agitation, états mixtes). Mais, quand elle existe, elle est pathognomonique de démence. Il suffit de sa présence pour faire affirmer, et de son absence pour faire écarter le diagnostic de démence.

E. Feindel.

819) **Le Bilan du Phosphore, de la Lécithine et des Graisses dans quelques cas de Maladies Mentales,** par Flaminio Nizzi. *L'Encéphale,* an VII, n° 10, p. 245-267, 10 octobre 1912.

Après avoir rappelé l'importance de l'étude du métabolisme dans les maladies mentales, l'auteur rapporte en détail ses recherches dans un cas de psychose maniaque dépressive et dans 4 cas de démence précoce. Cette étude ne comporte pas de conclusion générale en dehors de cette remarque que, dans la démence précoce, il y a un métabolisme azoté et phosphoré différent selon que la maladie est en période aiguë ou en période chronique. Le métabolisme de la lécithine et de la graisse serait, dans les deux périodes, tantôt plus, tantôt moins diminué. E. Feindel.

MÉDECINE LÉGALE

820) **L'Homosexualité dans le projet de Code pénal allemand** (Die Homosexualität im Vorentwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch), par Otto Juliusberger (Steglitz). *Allg. Zeits. f. Psych.*, vol. LXVIII, fasc. 5, p. 674, 1911.

Dans plusieurs articles antérieurs déjà, Juliusberger a nettement pris position et déclaré qu'à côté de fort bonnes choses, le projet de code allemand laisse beaucoup à désirer. Le fameux article 175, qui a déjà pas mal fait couler d'encre pour et contre, est non seulement maintenu tel quel pour l'homme, mais il s'étend encore à la femme. Un des grands torts dudit article est de voir la pédérastie comme le caractère unique de l'homosexualité. L'un des buts du projet est de vouloir se poser en protecteur de la vie de famille sous une forme peu acceptable. Car, comme le fait remarquer Juliusberger, c'est justement par sa teneur contre l'homosexualité que le projet va à fin contraire de son intention. Il traque l'homosexuel, celui-ci se réfugie dans le mariage pour avoir une

couverture et le repos, et il n'est pas besoin d'être grand clerc pour se rendre compte du danger effectif que court la vie de famille de ce fait-là.

L'auteur montre encore combien il importe de porter à 18 et même à 20 ans l'âge de protection des mineurs.

Juliusberger insiste particulièrement sur le fait que maintenant nous approfondissons de mieux en mieux le sujet grâce à la psycho-analyse, qui nous a en particulier révélé la disposition bisexuelle plus ou moins marquée de l'individu humain et les raisons parfois subconscientes de l'homosexualité.

Juliusberger, se basant sur ces données, insiste encore plus énergiquement sur le fait que ce n'est pas par les punitions, mais bien par le traitement médical qu'il faut entreprendre les homosexuels.

L'auteur, enfin, insiste particulièrement sur le rôle étiologique de la famille (les rapports entre père et fils) pour le développement de l'homosexualité (par péché inconscient avant tout). Ch. Ladame.

821) **Homosexualité et Psychose**, par Naecke (Hubertsbourg). *Allg. Zeits. f. Psych.*, vol. LXVIII, fasc. 3. p. 295, 1911.

L'opinion courante veut voir dans l'homosexualité une dégénérescence. On pourrait en conclure que les homosexuels sont plus exposés que les autres hommes aux maladies mentales.Peut-être aussi l'homosexualité se montre-t-elle plus communément au cours d'une psychologie où sont les deux questions que Naecke cherche à résoudre dans ce présent travail.

Pour Naecke, l'homosexuel est celui qui a des attractions sexuelles uniquement pour le sexe de même nom, cela conduit le plus souvent, mais pas toujours, à des actes homosexuels : onanie, plus rarement pédérastie. Ce sont là les homosexuels originaires.

Les pseudo-homosexuels ou homosexuels acquis, par contre, ont des pratiques homosexuelles quand bien même ils ont des attractions hétérosexuelles. On les a le plus souvent confondus, mais la distinction est très importante. Les spécialistes en la matière n'ont pas l'impression que les homosexuels soient plus souvent atteints que les hétérosexuels. Les recherches sur l'hérédité de ces gens-là n'ont pas apporté la preuve que ces individus soient plus dégénérés ou plus chargés d'hérédité que les normaux.

Naecke, en cela d'accord avec la plupart des auteurs, constate que dans chaque psychose, mais surtout chez les congénitaux et les déments, et ceci avant tout dans les périodes d'agitation, on observe abondamment des actes d'homosexualité. Ces actes doivent absolument être considérés comme ressortissant à la pseudo-homosexualité.

Conclusions. — 1° Les homosexuels ne sont pas plus prédisposés aux psychoses que les hétérosexuels ;

2° Les actes homosexuels constatés dans les asiles relèvent presque sans exception de la pseudo-homosexualité. Ch. Ladame.

822) **Alcool et Homosexualité**, par Naecke (Hubertsbourg). *Allg. Zeits. f. Psych.*, vol. LXVIII, fasc. 6, p. 852, 1911.

1° L'alcool peut-il produire l'homosexualité vraie?

2° L'alcool a-t-il une action nuisible sur les invertis et quelle serait son importance ?

3° Les homosexuels ont-ils un penchant spécial pour la boisson ou non et présentent-ils d'autres types de buveur que les hétérosexuels ?

Telles sont les questions que l'auteur cherche à résoudre. Il arrive aux conclusions suivantes :

1° L'alcool ne peut pas faire éclore une homosexualité vraie chez des individus non prédisposés, du moins aucune preuve n'a été fournie du fait jusqu'ici ;

2° Quant à savoir si l'alcool, chez un prédisposé, peut réveiller l'inversion, tous les auteurs sont d'accord pour l'affirmative. Toutefois, il faut bien reconnaître que ce facteur n'a pas plus d'importance que les autres.

L'alcool a la même action que chez les normaux, et ses conséquences en sont les mêmes au point de vue de l'effet sur les inhibitions ;

3° L'inverti boit peu, est rarement un alcoolique, mais quand il l'est, il ne se distingue en rien du buveur hétérosexuel.

Naecke pense même que dans certains milieux spéciaux, où on rencontre passablement d'homosexuels alcooliques et syphilitiques, on a surtout affaire à des pseudo-homosexuels.

Certains auteurs anglais affirment que les homosexuels boivent beaucoup et ont des charges névropathiques très lourdes. Naecke, d'après son expérience personnelle et celle des spécialistes en la matière, affirme que ce n'est pas le cas pour l'Allemagne, où il y aurait peu de buveurs parmi les homosexuels vrais. Un fait, cependant, en concordance avec les données anglaises, c'est qu'ils supportent mal l'alcool, ce qui serait une indication de l'hérédité névropathique.

Ch. Ladame.

ASSISTANCE

823) **Quelle est notre attitude vis-à-vis de l'organisation du Personnel Infirmier** (Unsere Stellung zur Organisation des krankenpflegepersonal), par Buder (Winnental). *Allg. Zeits. f. Psych.*, vol. LXVIII, fasc. 5, p. 692, 1911.

Bien que la question du personnel infirmier soit pour nous une préoccupation constante et journalière, elle a été écartée de l'ordre du jour des réunions des aliénistes, ces dernières années, par les travaux d'ordre scientifique. Cette question, cependant, est des plus importantes, elle est vitale pour les asiles, d'autant plus que notre personnel se porte de plus en plus vers l'organisation professionnelle. Le médecin d'asile est fatalement contraint à s'occuper de la chose, en dehors de toute préoccupation étrangère au bien et à l'intérêt de ses malades. C'est dire que seul le point de vue médical doit être considéré dans l'affaire.

L'auteur pense qu'un point essentiel est que le personnel des asiles d'aliénés doit avoir une éducation professionnelle, la plupart des auteurs qui se sont occupés de cette question l'ont résolue dans le même sens.

Puis il attaque le cœur du sujet par la question suivante : le personnel des asiles d'aliénés doit il s'organiser ? Comme le mouvement syndicaliste s'étend de plus en plus, il est bon de savoir par avance comment la direction des asiles doit se rapporter à ces faits. Buder parle d'après son expérience personnelle.

Il y a des ombres et des lumières au tableau. Comme les conditions sont le plus souvent très locales, il n'est pas possible de donner des règles générales s'appliquant indifféremment à tous les asiles. En dernière analyse il estime

qu'il n'y a qu'une attitude à prendre, c'est celle d'une bienveillante neutralité.

Ch. Ladame.

824) **Des Internements abusifs. Contribution à l'étude de l'Assistance aux Aliénés,** par F. Adam. *Thèse de Lyon,* 1912, Maloine, éditeur.

L'internement d'un malade est *légal*, toutes les fois que celui-ci est atteint de troubles mentaux ; mais l'internement n'est *moralement justifié* que lorsque l'asile d'aliénés s'impose, comme étant le seul et le meilleur moyen de traitement et d'assistance.

Sous le nom d'*internements abusifs*, il faut comprendre les placements injustifiés au point de vue moral, bien qu'ils restent réguliers au point de vue légal. Il existe actuellement, dans les asiles, de nombreux internements abusifs. Ils résultent de la présence dans les établissements de malades appartenant à deux catégories. Dans la première, il faut ranger les enfants, les séniles et les malades délirants au cours d'affections passagères ou terminales. L'internement de ces sujets est en opposition, sinon avec les termes, du moins avec l'esprit de la loi de 1838. En outre, le respect dû à la maladie, à l'infirmité et à la vieillesse interdit d'utiliser, sans nécessité absolue, des mesures administratives de coercition. La seconde catégorie de malades abusivement internés comprend certains épileptiques, certains aliénés chroniques inoffensifs et certains aliénés dits criminels. Tous ces sujets, tant en droit qu'en justice, relèvent bien de la loi de 1838, mais leur maintien à l'asile d'aliénés est abusif, parce qu'ils n'y trouvent pas la forme d'assistance qui leur convient; leur placement est un pis-aller.

La disparition des internements abusifs est liée à l'amélioration des méthodes d'assistance aux aliénés et en particulier : à la création, dans les hôpitaux, de services spéciaux, réservés aux malades atteints de troubles psychiques au cours d'affections passagères ou terminales, — à l'extension de l'assistance hospitalière et familiale pour les vieillards, — à l'organisation d'établissements spéciaux pour les enfants, — au développement des colonies agricoles pour aliénés capables de travailler et de profiter d'une liberté relative.

Il faut surtout que tout médecin, spécialiste ou non, se pénètre bien de l'importance qu'il y a à ne pas interner un malade atteint de troubles mentaux, sans nécessité absolue, et du devoir qu'il a d'user de son influence pour rappeler les familles à des sentiments plus charitables.

P. Rochaix.

825) **Arguments en faveur des grands Asiles d'État,** par Walter Channing (Brooklin, Mass.). *Boston medical and surgical Journal,* vol. CLXVII, n° 5, p. 156, 1er août 1912.

L'auteur s'efforce de démontrer qu'il n'est pas exagéré de construire des asiles en vue de traiter 2 000 aliénés ou davantage. Les grands asiles donnent d'aussi bons résultats que les petits. Tout se réduit à une question de bonne organisation.

Thoma.

826) **L'Alitement dans le service central d'Admission de l'Asile de Sainte-Anne,** par Magnan. *Revue de Psychiatrie,* t. XVI, n° 8, p. 340-321, août 1912.

L'auteur fait connaître ce qu'a été l'alitement dans le Service central d'admission des aliénés de la Seine depuis 1897.

La réalisation de son application n'a pu s'accomplir qu'après une série de

réformes préalables indispensables. D'abord, la suppression de tous les moyens de contention, la suppression de la cellule, l'abandon de la chambre d'isolement pour les malades aigus très excités, et le maintien absolu dans la salle commune des plus grands agités, considérés jusque-là comme incoercibles, irréductibles.

Les résultats de la pratique de l'alitement ont été des plus favorables ; les délires aigus s'améliorent, s'arrêtent dans leur marche et guérissent. Depuis 1897, diminution considérable des suicides chez les hommes et leur disparition complète dans la division des femmes ; amélioration constante et souvent rapide des états maniaques et mélancoliques aigus et subaigus. La fureur du maniaque, sa colère ne se sont jamais manifestées dans les salles d'alitement.

Pour les alcoolisés, rien ne vaut l'alitement ; il supprime les hypnotiques ; les malades guérissent bien et rapidement de leur accès.

L'auteur n'a pas vu d'inconvénients dans la pratique de l'alitement ; le seul point noir réside dans l'absence de surveillance, de bon vouloir, de dévouement chez la plupart des infirmiers ; pour eux, le malade est un désagréable fardeau, qui ne leur inspire ni charité ni pitié. D'autre part, le personnel féminin a fait, aujourd'hui, ses preuves, et il serait désirable que, dans les infirmeries et les salles d'alitement, ce personnel féminin fut substitué aux infirmiers, comme cela s'est déjà fait dans certains services hospitaliers.

E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

827) **A propos de la Pathologie du Délire aigu** (Zur Pathologie des Delirium acutum), par A.-D. Kozowsky (Bessarabie). *Allg. Zeits. f. Psych.*, vol. LXVIII, fasc. 4, p. 415, 1911.

Ayant étudié le même sujet en 1899, l'auteur, dans le présent travail, ne prend en considération que la littérature médicale depuis 1899. Les opinions des auteurs sont très opposées, les uns reconnaissant au délire aigu une place dans la nosographie comme entité morbide distincte, les autres n'en voulant rien savoir.

Au point de vue anatomique, quelques savants ne voient rien de spécifique dans les lésions rencontrées ; les autres reconnaissent à cette maladie, comme base anatomique, une inflammation hémorragique de l'écorce.

Étiologiquement, bien des auteurs admettent que le délire aigu est une maladie infectieuse.

Kozowsky, par ses recherches personnelles, est arrivé aux conclusions suivantes dans son premier travail :

1° L'anatomie pathologique ne nous permet pas de reconnaître le délire aigu comme une entité morbide distincte.

2° Le délire aigu idiopathique ne doit pas être conservé.

3° La réaction intense qui se laisse reconnaître au cerveau s'explique par le fait que le cerveau est à ce point épuisé qu'il réagit au moindre poison, alors que les autres organes ne laissent voir traces de modifications (?).

Kozowsky illustre ce qu'il vient de dire en résumant un cas au point de vue clinique et anatomique.

Ayant dépouillé la littérature médicale récente et se basant sur ses propres recherches, l'auteur constate que l'on parle de moins en moins de délire aigu, que ce chapitre n'existe plus dans bien des traités, que ceci prouve bien qu'il ne s'agit guère d'une entité morbide. L'étiologie est trop variée, on a trouvé les espèces microbiennes les plus différentes. On ne peut plus parler d'encéphalite corticale hémorragique. Les faits nous obligent de plus en plus à considérer le délire aigu le plus souvent seulement comme un épisode apparaissant dans les maladies mentales chroniques, épisode dans lequel tels ou tels symptômes se manifestent avec plus d'intensité et qui conduit le malade, dans la majorité des cas, à l'exitus.

L'auteur conclut enfin :

1° Le délire aigu est une maladie qui peut être déterminée par des agents toxiques de diverse nature.

2° Le délire aigu n'a pas de base anatomique déterminée.

3° Des modifications préalables du système nerveux central sont nécessaires pour l'apparition du délire aigu, modifications qui augmentent la réceptivité du système nerveux pour les agents nocifs.

4° Pour l'apparition du délire aigu, il est nécessaire d'avoir, soit une augmentation de l'action de ces substances toxiques qui ont produit les altérations chroniques, soit l'entrée dans l'organisme d'un agent nocif nouveau qui trouble définitivement le système nerveux central. Ch. Ladame.

828) **De la diminution de la fréquence du Delirium tremens à Breslau à la suite de l'imposition de l'Alcool en 1909** (Die Abnahme der Frequenz des del. trem. in Breslau im Folge der Brantweinbesteuerung von 1909), par Erick Jeske (Breslau). *Allg. Zeits. f. Psych.*, vol. LXVIII, fasc. 3, p. 352, 1911.

L'auteur ayant constaté une forte diminution des cas de *delirium tremens* à la clinique psychiatrique de Breslau, dans le courant de 1910, chercha à se rendre compte des facteurs de cette diminution. Cette clinique, du 1er janvier 1900 au 13 septembre 1910, reçut environ 2 103 *delirium tremens* (2 001 hommes et 102 femmes), ce qui donne une moyenne annuelle de 200 délirants. Breslau occupe certes, en Allemagne, le privilège d'être au premier rang des villes à schnaps !

On dépasse certes le 50 % de *delirium tremens*, tandis que Kræpelin donne le 9,2 % (consommation de la bière).

Dans une tabelle, Jeske montre que les délirants ont triplé dans les vingt dernières années, alors que l'ensemble des admissions a doublé et que la population de Breslau a seulement augmenté de 40 %. Ceci est aussi à attribuer à l'énorme augmentation de la population industrielle. Du reste, la moitié des délirants sont des ouvriers.

Dans une tabelle par trimestre pour les dix dernières années, Jeske établit une diminution nette du *delirium tremens*, diminution que l'on peut sans hésitation mettre en rapport direct avec le boycot du schnaps ordonné par les social-démocrates et par l'imposition augmentée de l'eau-de-vie.

Le même phénomène avait déjà été observé en 1887 et à d'autres dates; il s'était déjà produit dans les mêmes conditions pour d'autres villes (Hambourg, Konigsberg).

L'auteur n'a pas constaté, comme cela a été le cas en Suède, par Wigert, lors de la grève générale, une augmentation des *delirium tremens* par abstinence. Il explique ce fait de la façon suivante : l'abstinence, le boycot ne fut pas aussi exclusif qu'on le croit. Les buveurs réduisirent leur consommation, mais ne la supprimèrent pas. De plus, le boycot n'atteignit que les ouvriers syndiqués.

Jeske examine encore la question des rapports entre alcool et criminalité. Quelle fut l'influence sur la criminalité? Il note, pendant la durée du boycot, une réelle diminution des excès de toute nature, de l'ivresse, etc., des attentats à la pudeur, diminution allant jusqu'au 21,3 %. Par contre, les attentats à la propriété, les crimes ne subirent aucun contre-coup. Il donne à cet effet un graphique très parlant.

L'auteur s'occupe encore de la mortalité des délirants alcooliques. Les données des auteurs diffèrent énormément. C'est ainsi que pour Villers, 1,5 %; pour Bonhœffer, 7,9 %; pour Næcke, 24 % des délirants décèdent pendant l'évolution du délire. Ces différences ne s'expliquent pas complètement. Peut-être le traitement est-il plus approprié maintenant dans certains asiles? Peut-être les complications sont-elles plus fréquentes dans certains endroits? L'auteur confirme que c'est avant tout par des affections pulmonaires (pneumonie) que les délirants sont conduits à l'exitus. Sur les 2001 délirants hommes, Jeske note 208 pneumonies et 103 décès.

En d'autres termes, il y a une pneumonie sur dix *delirium tremens* et, sur sept délirants, un est atteint du poumon. Ch. Ladame.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

829) **De la Tension dans le système vasculaire et de son utilisation pour le Diagnostic différentiel de la Démence précoce,** par Baller (Owinsk). *Allg. Zeits. f. Psych.*, vol. LXVIII, fasc. 5, p. 613, 1911.

Sur 750 malades des deux sexes, l'auteur constate 93 fois de l'œdème des extrémités et la coloration cyanotique. Trois malades appartenaient à la paralysie générale et les 90 autres à la démence précoce. L'intensité des désordres est des plus variables. Il est difficile de dire dans quelles proportions on rencontre ce phénomène pour les trois groupes de la démence précoce.

Ces troubles vaso-moteurs sont attribuables, selon l'auteur, à des manifestations de tension de la musculature des vaisseaux, à des troubles des nerfs vaso-moteurs enfin (analogues à la catalepsie de la musculature du corps); c'est donc un symptôme spécifique. L'auteur pense que l'apparition de ce symptôme peut trancher le diagnostic dans le cas où il y aurait doute.

On comprend aisément que les œdèmes graves et les cyanoses se rencontrent chez des malades frappés de profonde démence, car alors le système nerveux central a été longtemps sous l'influence de ces troubles de circulation.

Baller estime que les troubles vaso-moteurs de la démence précoce sont la cause de la précocité de la démence.

Selon l'auteur encore, c'est ici la pierre d'angle pour établir ultérieurement l'étiologie de la démence précoce.

Ch. Ladame.

830) **Revue sur la Schizophrénie de Bleuler,** par August Hoch. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. X, n° 6, p. 259-278, juin 1912.

Revue critique, dans laquelle l'auteur expose les idées de Bleuler sur la démence précoce et sur sa sémiologie. Thoma.

831) **Du Diagnostic différentiel entre Démence précoce et Hystérie** (Zur differentialdiagnose zwichen Dementia praecox u. Hysterie), par Luckerath (Bonn). *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, vol. LXVIII, fasc. 3, p. 512, 1911.

Difficile le plus souvent, le diagnostic différentiel entre démence précoce et hystérie est parfois impossible. Ceci est d'autant plus désagréable que le pronostic est bien différent. Malgré ce pessimisme, l'auteur cherche à rassembler dans cet article les arguments sur lesquels il faut tabler pour tenter la différenciation des deux affections.

D'abord, et bien que l'évolution de la démence précoce soit très variée, ce qui est cependant très caractéristique, c'est l'issue démentielle plus ou moins marquée. Ce n'est pas le cas de l'hystérie.

L'auteur trouve encore que les symptômes de la démence précoce, surtout de la catatonie, sont bien nets, et ceux de l'hystérie aussi ; cependant il y a bien des points communs, et la difficulté est grande, quand, au cours de l'une ou de l'autre de ces maladies, apparaissent des symptômes appartenant à l'autre. L'auteur en a observé quelques cas dont il rapporte ici cinq observations. C'est sur la terminaison heureuse de la psychose que l'auteur se base pour porter dans ses cas le diagnostic de : Hystérie (à quoi servent alors les symptômes ! !).

Ch. Ladame.

832) **Trois Démentes précoces,** par V. Truelle. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an V, n° 6, p. 190-200, juin 1912.

M. Truelle présente trois malades répondant aux types classiques des formes simple, catatonique et paranoïde de la démence précoce. A côté de signes communs incontestables, il y a entre ces malades des différences non moins certaines, et la question est de savoir s'il faut tenir plus compte des analogies que des dissemblances. E. F.

833) **Pour servir à l'Histoire de la Démence précoce. Folie Familiale. La Démence et la Dégénérescence,** par Legrain. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an V, n° 6, p. 200-205, juin 1912.

Il s'agit d'un chronique, frère d'un malade présenté précédemment, qui délire depuis trente-deux ans. Pendant la première phase de sa vie, il a présenté le type du déséquilibré cyclothymique simple, puis des idées délirantes de persécution apparurent avec des hallucinations. Très vite le délire s'est diffusé de telle sorte que le diagnostic de démence précoce paranoïde pouvait être porté. Aujourd'hui, après trente-deux ans de délire, le malade, très diffus, peut en imposer pour la démence, mais l'interrogatoire décèle chez lui une vie encore très nette des facultés. E. F.

834) **Pour servir à l'Histoire de la Démence précoce,** par Legrain. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an V, n° 5, p. 143-162, mai 1912.

M. Legrain présente trois malades. L'intérêt principal réside dans ce fait qu'ils ont été observés par le même médecin pendant de longues années consécutives (**16**, **12** et **24** ans).

Le premier, après plusieurs accès nettement intermittents (fond de déséquilibre ancien), a organisé un délire de persécution très systématisé qu'il a extrait des reliquats hallucinatoires de son accès. Depuis lors, ce délire s'est constitué de plus en plus solidement, jusqu'au jour où les idées délirantes ont commencé à se disperser et le malade est devenu franchement maniaque, ce qu'il est encore à l'heure actuelle. Quand on suspend son débit, il est aisé de reconnaître que le substratum intellectuel est intact. L'état maniaque dure depuis cinq années sans changement, offrant tous les attributs de la chronicité.

Le deuxième malade peut être exactement superposé au précédent.

Le troisième a commencé à délirer à 12 ans. Début par une bouffée de délire hallucinatoire en bourrasque. Puis organisation d'un système délirant à base de persécution; plus tard ont apparu des idées de grandeur, reliées logiquement aux précédentes. Après vingt-quatre ans de délire, ce malade, débile, dégénéré héréditaire, est encore en possession de ses facultés. Ces divers malades ont présenté des états successifs sur lesquels beaucoup de cliniciens actuels, ignorant la marche des événements, auraient mis l'étiquette de démence précoce.

E. F.

835) **Démence précoce et Paranoïa hallucinatoire chronique** (Dementia praecox u paranoïa hallucinatoria chronica), par E. Saiz (Trieste). *Allg. Zeits. f. Psych.*, vol. LXVIII, fasc. 4, p. 444, 1911.

Dès le début de la création du groupe de la démence précoce, bien des auteurs ne se sont pas montrés très disposés à admettre comme tels tous les cas que d'aucuns faisaient entrer dans cette entité nouvelle. C'est ainsi que la psychose hallucinatoire chronique, selon maint auteur, n'a rien à voir dans le groupe de la démence paranoïde. Saiz cherche, à l'aide du matériel de la division des femmes de l'asile de Trieste, à résoudre la question.

L'auteur élimine d'abord toute psychose où l'alcool joue un rôle quelconque dans l'étiologie de la maladie. Il lui reste 88 cas de démence précoce, desquels 37 paranoïdes, ou 24 — 13, ces derniers se rapprochant plus de la psychose hallucinatoire chronique.

Considérant l'âge d'apparition de la maladie, il note que c'est entre 16 et 30 ans, tandis que pour le second groupe (psychose hallucinatoire chronique) c'est entre 36 et 50 ans que la maladie apparaît. Saiz montre, en outre, que ce n'est pas le climat comme tel qui doit être incriminé, mais les causes psychiques débilitantes qui frappent l'individu (en l'espèce la femme), veuvage, divorce, difficultés dans le ménage et dans la lutte pour l'existence, etc. Dans ces cas-là, il est difficile d'établir le début de la maladie, qui est presque toujours insidieux.

Quant à l'hérédité, l'auteur à l'aide de ses données arrive à cette conclusion que, pour la psychose hallucinatoire chronique, les charges héréditaires sont moins lourdes et moins fréquentes. La maladie doit être considérée comme évoluant sur le terrain de la dégénérescence constitutionnelle (!); c'est, on pourrait dire, une sorte de mal familial.

L'auteur n'a pas constaté une seule rémission dans ses 13 cas. Quant à la terminaison, on constate que, contrairement aux vrais cas de démence précoce, ceux-ci conduisent rarement à la vraie démence. Ch. Ladame.

836) **L'évolution de l'Hébéphrénie**, par Henri Colin. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an V, n° 7, p. 264, juillet 1912.

Il s'agit d'un jeune homme de 21 ans, chez qui la démence précoce est en

voie d'évolution. Il s'agit d'un ouvrier tourneur qui, à 18 ans, à la suite d'un enlèvement de mineure, fut placé dans une colonie pénitentiaire où il resta trois ans. Il présenta, pendant ce temps, des troubles divers, qui furent attribués à la simulation. Rendu à sa mère au mois de janvier dernier, il ne tarda pas à se livrer à des actes impulsifs dangereux qui nécessitèrent son placement à l'asile.

M. Colin insiste sur l'état de santé apparent du sujet qui autoriserait les médecins non initiés, les directeurs d'établissements pénitentiaires, les officiers, à penser à la simulation, si le malade se trouvait en maison de correction ou au régiment.

En réalité, il y a une diminution considérable de l'intelligence et de la mémoire, de l'aboulie, des impulsions et des troubles vaso-moteurs variés qui doivent imposer le diagnostic d'hébéphrénie, bien que certains accidents convulsifs puissent faire penser à l'épilepsie larvée. E. F.

837) **Démence précoce et Apraxie,** par Mabille (de La Rochelle). *Revue de Psychiatrie,* t. XVI, n° 4, p. 134-146, avril 1912.

Il s'agit d'un homme qui sait ce qu'il veut, qui comprend ce qu'on lui ordonne, mais qui, bien qu'ayant un système moteur intact, n'arrive qu'avec peine à exécuter les ordres qu'il se donne à lui-même comme ceux qui lui viennent d'une personne étrangère.

Il s'agit d'une dyspraxie, ce terme ne prétendant que résumer un ensemble de troubles objectifs dont il faut rechercher la cause dans une altération de deux facultés supérieures, l'attention et la volonté, et sans doute aussi la mémoire.

Ces troubles paraissent ressortir, dans l'espèce, à la démence précoce, au moins dans sa forme fruste. Ils supposent, comme dans la démence précoce confirmée, une lésion élective, plus ou moins développée, des neurones corticaux coordonnant les représentations, les émotions correspondantes et l'exécution des actes.

Peut-être le barrage de la volonté, chez un certain nombre de malades considérés comme des psychasthéniques et qui aboutissent à un état paranoïdien, ne serait-il que l'expression d'un trouble démentiel primitif, encore mal organisé ou fruste. E. F.

838) **Hypophyse pathologique d'une Démente précoce,** par Laignel-Lavastine et V. Jonnesco. *Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris,* t. XIV, n° 9, p. 419, novembre 1912.

Cette hypophyse présente des lésions remarquables, que les auteurs n'ont pas retrouvées chez d'autres déments précoces.

La malade porteuse de cette affection hypophysaire est une femme de 46 ans qui, d'abord prise pour une paralytique générale, fut plus tard reconnue être une démente précoce. L'examen nécropsique démontra le bien fondé de ce dernier diagnostic.

L'hypophyse présente un type histo-pathologique très spécial, sur lequel Laignel-Lavastine a déjà attiré l'attention au Congrès des aliénistes et neurologistes d'Amiens en 1911 ; on voit, au milieu d'un stroma conjonctif, de nombreux acini, souvent transformés en boyaux épithéliaux pleins, formés de cellules glandulaires éosinophiles proliférées. La limite entre le lobe antérieur et le lobe postérieur n'est pas nette. Dans le lobe postérieur, le pigment manque complé

tement; la masse du lobe, constituée par des noyaux arrondis ou fusiformes, rappelle un sarcome à petites cellules. E. FEINDEL.

839) **Guérison apparente d'une Démente précoce**, par CAPGRAS et CRINON. *Revue de Psychiatrie*, t. XVI, n° 5, p. 187-194, mai 1912.

La démence précoce est bien incurable, mais elle peut se terminer par un état de déficit intellectuel susceptible de s'amender en partie par la rééducation du sujet. Ce déficit est parfois si minime qu'il passe inaperçu et qu'on risque de croire à une *restitutio ad integrum*. Le malade reprend sa place dans la société ; c'est, comme on l'a dit, une guérison sociale. Ce n'est pas une guérison réelle et complète, car l'individu ne redevient pas ce qu'il était auparavant : il reste amoindri. Pareils cas sont assez fréquents dans la forme simple de la maladie, où le capital psychique diminue insidieusement. Ils sont beaucoup plus rares dans la forme catatonique comme dans l'exemple rapporté ici.

Il s'agit d'une jeune fille de 30 ans, qui présenta d'abord des troubles du caractère, puis des idées de persécution, des hallucinations auditives et, pendant un mois environ, un état de violente agitation. Survient ensuite une longue période de mutisme, sans dépression mélancolique ni obnubilation intellectuelle : certains actes, certains gestes permettent d'affirmer qu'il n'existe ni confusion mentale ni désorientation. La conduite de la malade est caractérisée surtout par la bizarrerie des allures, dépourvues de signification et sans rapport avec des idées délirantes : maniérisme, stéréotypies, attitudes catatoniques, impulsions, explosions de rires ou de larmes, disparition de sentiments affectifs. En même temps, les règles se suppriment pendant 8 mois. Ces symptômes et leur évolution font porter le diagnostic de démence précoce. Il y a là un ensemble symptomatique qui correspond au syndrome catatonique et qu'il paraît difficile de classer ailleurs.

Or cette jeune fille a guéri ; elle vit actuellement chez son frère, médecin, qui confirme le diagnostic de démence précoce, entendu dans le sens d'affaiblissement intellectuel plus ou moins profond. Il n'y a guère que l'indifférence affective qui soit nettement appréciable pour tous ; le reste peut être mis sur le compte de certaines bizarreries du caractère qui étaient déjà en germe antérieurement, mais qui se sont grandement développées depuis quelques années.

Ces symptômes, pour aussi atténués qu'ils soient, indiquent la persistance des troubles fondamentaux observés pendant la crise aiguë et témoignent en faveur du diagnostic posé. L'observation actuelle semble intéressante, parce qu'elle montre combien léger peut être l'affaiblissement intellectuel dans la démence précoce. E. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

840) **Essai sur l'Action Trophique du Mercure et du Salvarsan chez les Syphilitiques**, par LUCIEN JACQUET et DEBAT. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, p. 449-483, août-septembre 1911.

Le salvarsan exerce sur la nutrition une action comparable à quelques égards à celle du mercure ; son effet sur l'appétit, le poids, l'état fonctionnel et l'état général des malades est manifeste. Son action rapide sur la prolifération épithéliale, la cicatrisation des ulcérations et la résorption des tissus syphilitiques est de toute évidence et parfois merveilleuse.

Tout cela n'est pas conditionné par la seule destruction des tréponèmes par le médicament. S'il en était ainsi, un néoplasme spécifique pourrait longtemps survivre au micro-organisme qui en a provoqué la formation ; or, les néoplasmes tertiaires, que le salvarsan dissout parfois avec tant de rapidité, ne contiennent point de spirochètes ou en contiennent exceptionnellement et fort peu.

Il est donc certain qu'en outre de son action spirillotrope si évidente, le salvarsan possède une action organotrope ou trophique favorable à la nutrition.

E. Feindel.

841) **Accidents Méningés tardifs survenus chez un Syphilitique traité à la période du chancre par le Salvarsan et le Mercure**, par Fage et Mlle Ettinger. *Bull. de la Soc. franç de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXII, p. 102, mars 1912.

Les accidents méningés tardifs survenant à la suite du traitement par le salvarsan concernent d'ordinaire des malades injectés à la période secondaire et surtout les malades présentant des éruptions cutanées ou des lésions muqueuses florides.

Le sujet dont il s'agit ici a reçu 0 gr 90 de salvarsan, réparti en trois injections intraveineuses de 0 gr. 30 chacune, faites à 6 jours d'intervalle. Traitement mercuriel assez doux, consistant en six injections intramusculaires, puis en absorption de 250 grammes de liqueur de van Swieten. Le traitement mercuriel fut intercalé entre les injections de 606 et fut continué après. Un mois plus tard, apparition d'accidents nerveux : céphalalgie, vertiges, surdité, bourdonnements et sifflements dans les oreilles, troubles oculaires caractérisés anatomiquement par une neuro-rétinite œdémateuse gauche. Ce jour-là, la ponction lombaire donne issue à un liquide fortement hypertendu, albumineux, riche en éléments cellulaires. Le repos n'atténue pas ces phénomènes.

L'intérêt d'une pareille observation réside évidemment dans la précocité du traitement. Déjà cependant le Wassermann était positif. Il a été employé ici une dose totale de salvarsan de 0 gr. 90, dose faible. Le traitement mercuriel, intercalé entre les injections et les ayant suivies, fut un traitement peu brutal. Enfin la date d'apparition fut d'un mois environ après la dernière injection.

M. Pautrier cite un cas analogue.

M. Milian affirme à MM. Fage et Pautrier que leurs malades sont victimes d'une récidive de syphilis et non d'un accident dû au 606. Ils guériraient par une nouvelle cure spécifique intense : 606 seul ou, mieux encore, mercure et 606 associés.

Les doses utilisées, insuffisantes ou trop espacées, ont permis la repullulation des microorganismes dès que le médicament eut été éliminé. M. Pautrier a donné des doses plus fortes que M. Fage, mais elles sont certainement encore au-dessous du nécessaire. Chacun sait combien sont variables les doses de médicament qui parviennent à réduire un accident syphilitique, et tout le monde a vu des récidives de syphilis en plein traitement mercuriel ou encore des syphilides résister au traitement mercuriel le plus intensif.

M. Pautrier. — M. Jeanselme a rappelé que les accidents nerveux du côté de l'œil, de l'oreille, du nerf facial sont fréquents à la période secondaire; ils se produisent chez les malades non traités ou mal traités.

Ce qui est nouveau ici, c'est l'éclosion de ces accidents en plein traitement actif, alors que le malade a eu du salvarsan et vient de subir un traitement mercuriel important. C'est là le fait nouveau, que l'on n'observait pas jus-

qu'ici et qui semble se produire assez fréquemment depuis l'emploi du salvarsan. E. FEINDEL.

842) **Huit cas de Neuro-récidives après le traitement par le Salvarsan,** par MELLO-BREYNER et ALVARO-LAPA. *A medicina contemporanea*, 14 mars 1912.

Les cas en question de neuro-récidives ont été observés chez quelques-uns des 440 malades soignés par les auteurs. Les localisations suivantes ont été relevées :

Nerf optique, trois fois ; nerf facial, trois fois ; nerf acoustique, une fois, et une fois VII[e] et VIII[e] nerfs associés. Ces neuro-récidives ont été de rapide évolution et ont aussi disparu rapidement. Les auteurs sont d'avis que l'association du mercure et du salvarsan réduit le nombre des accidents de ce genre.

E. MONIZ.

843) **Le Salvarsan dans les Lésions Syphilitiques et Métasyphilitiques du Système Nerveux,** par S.-A. LIASSE. *Questions (russes) de Psychiatrie et de Neurologie*, n° 5, août 1912.

D'après l'auteur, on doit espérer la guérison de la syphilis cérébrale dans les cas surtout où la néoformation syphilitique est d'origine récente. Il est douteux que le salvarsan et les préparations mercurielles puissent être un moyen prophylactique de la paralysie générale. Chez un syphilitique de 40 ans, observé par l'auteur, après l'injection du salvarsan, faite à deux reprises dans le but de prévenir dans l'avenir des symptômes syphilitiques, survint la paralysie du nerf oculo-moteur externe du côté gauche. Chez un autre malade, de 30 ans, se manifesta, après l'injection du salvarsan, un état d'automatisme, puis apparut de l'amnésie qui dura une semaine et demie. Dans certains cas de syphilis du système nerveux central, le salvarsan peut apporter beaucoup de bien, même quelquefois sauver la vie du malade ; pourtant, il n'a aucun effet appréciable sur le tabes ; mais, dans le stade primitif de cette lésion, il peut, à un certain degré, améliorer la nutrition de l'organisme et l'état subjectif du malade. Sur la paralysie générale le salvarsan n'a aucune influence.

SERGE SOUKHANOFF.

844) **Les Injections intra-rachidiennes de Néo-salvarsan,** par WILHELM WECHSELMANN. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1[er] août 1912, n° 31, p. 1446.

Wechselmann a fait chez quelques malades une injection intrarachidienne d'une solution très diluée de salvarsan à 0,15 °/₀₀. Il injecte de un à 4 centimètres cubes suivant l'âge. Ces injections n'ont jamais déterminé d'accident, ni même de réaction. Cette absence complète de réaction nerveuse est contraire à la théorie de la neurotropie ou de la neuro-toxicité du salvarsan.

E. VAUCHER.

845) **Traitement des Maladies Syphilitiques du Système Nerveux par le Salvarsan,** par JOSEPH COLLINS et ROBERT-G. ARMOUR (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 25, p. 1918, 22 juin 1912.

Les auteurs montrent, avec de nombreux exemples à l'appui, l'efficacité parfois merveilleuse du salvarsan sur la syphilis du système nerveux ; loin de s'exclure, salvarsan et mercure se complètent. THOMA.

846) **Relation de douze cas de Maladies Mentales traités par le Salvarsan avec considérations spéciales sur la Pression du Sang pendant l'injection,** par Clyde-R. Mac Kinniss (Norristown, Pa.). *Medical Record*, n° 2176, p. 100, 20 juillet 1912.

Il s'agit de cas de syphilis cérébrale et de paralysie générale. Dans ces cas l'administration de salvarsan n'a pas présenté de complications.

L'injection ne détermine pas de modifications importantes de la pression du sang.

Deux des cas dans lesquels les troubles mentaux dépendaient de la syphilis du eerveau furent grandement améliorés par le traitement. Deux cas de paralysie générale furent transitoirement améliorés ; mais il reste fort douteux que la paralysie générale puisse bénéficier du salvarsan.

D'après l'auteur, le salvarsan n'offre aucun avantage sur le mercure dans le traitement de la syphilis. Thoma.

847) **La Fièvre du Salvarsan dans les Affections Syphilitiques du Système Nerveux,** par Leredde. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXII, p 411, novembre 1912.

La fièvre endogène du salvarsan obéit à deux types : le premier s'observe dans la syphilis banale; il est rare chez les malades atteints de syphilis nerveuse (réactions décroissant d'injection en injection malgré l'élévation des doses). Le second s'observe chez des malades atteints de syphilis nerveuse (réactions persistantes, rebelles, survenant à la suite d'injections à doses faibles ou normales et se reproduisant quand on élève les doses).

L'existence de ce type thermique doit faire rechercher l'existence d'une syphilis nerveuse, quand on l'observe chez un malade que l'on croit atteint d'une syphilis banale.

Le salvarsan doit être injeeté, ehez les malades atteints de syphilis nerveuse, à doses normales et même à doses plus élevées; car la fièvre est due à la destruetion des spirochètes, et les doses faibles qui ne la déterminent pas ne suffisent pas à amener celle-ci aussi complètement qu'il le faudrait.

E. Feindel.

848) **Efficacité du Traitement Mercuriel dans cinq cas de Pied bot et dans deux cas de Genu Valgum,** par J. Audrain. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXII, n° 8, p. 436, novembre 1912.

Le pied bot et le genu valgum, fréquents dans l'hérédo-syphilis, sont généralement considérés comme des dystrophies. Mais il y a lieu de faire des réserves en ce qui concerne les cas non congénitaux, qui paraissent tributaires du traitement mercuriel.

Les einq observations de pied bot données par l'auteur concernent des déformations acquises et en évolution, apparues soit au eours de la première année (2 cas), soit lors des premières tentatives de marche (3 cas).

Les 2 cas de genu valgum, tous deux unilatéral, sont apparus chez des enfants de syphilitiques, à 4 ans chez l'un et 5 ans chez l'autre. Sous l'influenee du mereure il s'est produit une amélioration lente, mais régulière, d'abord de la santé générale dont l'état était préeaire chez les deux enfants, puis de la déviation de la jambe; après 2 ans de traitement, la marche est devenue normale, et il faut un grand soin pour reconnaître la persistance d'une légère déviation. E. Feindel.

849) **L'Absorption Rectale des Arséno-aromatiques (606) chez l'enfant,** par WEILL, MOREL et MOURIQUAND. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 25 juin 1912. *Lyon médical*, 7 juillet 1912, p. 45.

Les arséno-aromatiques sont facilement absorbés au niveau de la muqueuse intestinale de l'enfant. Cette absorption entraîne des améliorations très appréciables dans certains cas d'hérédo-syphilis et de chorée grave. En dehors des cas d'urgence, la voie rectale est la voie de choix chez l'enfant, puisqu'elle laisse au produit une activité suffisante, sans entraîner de réaction locale ou générale.

P. ROCHAIX.

850) **Le Mercure, le Foie et le Rein,** par MOREL, MOURIQUAND et POLICARD. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 28 mai 1912. *Lyon médical*, 23 juin 1912, p. 1422.

Si le « 606 » s'accumule dans le foie plus que dans le rein et lèse plus rapidement et plus intensément le premier de ces organes, l'action du mercure est exactement inverse. Le « 606 » est fortement hépatotrope, le mercure nettement « néphrotrope ».

P. ROCHAIX.

851) **Le « 606 », le Foie et le Rein,** par MOREL, MOURIQUAND et POLICARD. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 28 mai 1912. *Lyon médical*, 16 juin 1912, p. 1340.

De l'examen cytologique des reins et du foie et des recherches chimiques faites sur ces organes, il ressort que les produits arsenicaux se localisent plus dans le foie que dans le rein. Le « 606 » est donc fortement « hépatotrope » et faiblement « néphrotrope ».

P. ROCHAIX.

INFORMATIONS

Congrès international de Neurologie et de Psychiatrie.

GAND, 20-26 AOUT 1913.

Présidents d'honneur : MM. CARTON DE WIART, ministre de la Justice; — BERRYER, ministre de l'Intérieur.

Vice-présidents d'honneur : MM. HENRY DOM, directeur général au ministère de la Justice; — VELGHE, directeur général au ministère de l'Intérieur.

Bureau du Congrès.

Présidents : Docteur CROCQ, professeur agrégé à l'Université de Bruxelles; — docteur GLORIEUX, inspecteur général des asiles et colonies d'aliénés.

Vice-présidents : Docteur BEESAU, médecin de l'asile d'Ypres; — docteur BRACHET, professeur à l'Université de Bruxelles; — docteur QUINTENS, médecin en chef de l'asile d'aliénés de Saint-Trond; — docteur MASSAUT, médecin-directeur de la colonie d'aliénés de Lierneux; — docteur FERON, médecin des hôpitaux de Bruxelles.

Secrétaire général : Docteur F. D'HOLLANDER, médecin de l'asile de l'État, à Mons, secrétaire de la Société de médecine mentale.

Trésorier : Docteur DEROITTE, inspecteur adjoint des asiles et colonies d'aliénés.

Secrétaire adjoint : Docteur BOULENGER, médecin de la colonie de Lierneux.

Secrétaires des séances : Docteur MASOIN, médecin en chef de l'asile de Dave (Namur); — docteur SANO, médecin en chef de l'asile-dépôt d'Anvers; — docteur FAMENNE, médecin-directeur de l'institut de Florenville; — docteur DECROLY, médecin-directeur de l'Ecole d'enseignement spécial de Bruxelles.

Travaux du Congrès.

I. — RAPPORTS

a) *Neurologie.*

Professeur MARINESCO (Bucarest) : Sur la structure colloïdale des cellules nerveuses et ses variations à l'état normal et pathologique.

Professeur SACHS (New-York) : Syphilitic spondylitis and allied conditions.

Professeur D'ABUNDO (Catane) : La fonction du nucleus lentiformis.

Docteur MENDELSSOHN (Paris) : Valeur diagnostique et pronostique des réflexes.

Professeur DUSTIN (Bruxelles) : Le mécanisme de la régénération dans le système nerveux : régénération normale et pathologique. Neurocladisme.

Docteurs LARUELLE et DEROITTE (Bruxelles) : Diagnostic et localisation précoce des tumeurs intracraniennes.

b) *Psychiatrie, psychopathologie et assistance.*

Professeur von WAGNER et PILCZ (Vienne) : Ueber die Behandlung der Progressive Paralyse.

Docteurs SÉRIEUX et LUCIEN LIBERT (Paris) : Les psychoses interprétatives aiguës.

Docteur Smith Ely Jeliffe (New-York) : The growth and development of the psychoanalytic movement in the United States.

Docteur Parhon (Bucarest) : Les glandes à sécrétion interne dans leurs rapports avec la physiologie et la pathologie mentale.

Docteur Sollier (Paris) : Les états de régression de la personnalité.

Docteur Ed. Willems (Bruxelles) : Anatomie pathologique des psychoses séniles.

Docteurs A. Ley et Menzerath (Bruxelles) : La psychologie du témoignage chez les normaux et les aliénés.

Professeur Ferrari (Bologne) : La colonisation libre des enfants anormaux et des jeunes criminels.

Docteur Van Deventer (Amsterdam) : L'organisation de l'assistance et de l'inspection des aliénés hors des asiles, y compris les psychopathes.

Docteurs Claus (Anvers) et Meeus (Gheel) : Le patronage des aliénés.

Docteur Decroly (Bruxelles) : L'examen mental des anormaux.

James Mac Donald (Ecosse) : Sujet réservé.

II. — Communications

Les membres du congrés peuvent présenter des communications originales ayant trait à un sujet quelconque des sciences neuropsychiatriques. Ils sont priés d'envoyer le titre de ces communications avant le 1er mai 1913 et un court résumé, destiné à la presse, avant le 1er juillet 1913.

Dispositions générales.

Le congrés se compose de membres effectifs et de membres associés ; la cotisation est de 20 francs pour les membres effectifs et de 10 francs pour les membres associés ; les premiers ont seuls le droit de prendre part aux délibérations du congrés.

Les rapports seront imprimés et distribués avant l'ouverture de la session.

Les langues admises sont le français, le néerlandais, l'allemand et l'anglais.

L'exposition internationale de Gand offrira un attrait tout particulier pour les congressistes ; des renseignements leur seront fournis concernant les logements.

Prière d'adresser les adhésions et le montant des cotisations au docteur Deroitte, trésorier du Congrés, avenue Albert, 192, Bruxelles.

Pour les rapports, communications et tous autres renseignements, s'adresser au docteur F. D'Hollander, *secrétaire général du Congrès*, 110, *boulevard Dolez, à Mons* (Tél. 255)

OUVRAGES REÇUS

Erb (Wilhelm) (Heidelberg), *Zur Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarks anschliessend an einem Fall von progressiver spinaler Amyotrophie durch Ueberanstrengung.* Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1912, t. XLV.

Eskuchen (Karl), *Ueber halbseitige Gesichtshallucinationen und halbseitige Sehstörungen.* Inaugural Dissertation, München, 1911.

Famenne, *Relation sommaire des travaux et excursions du XXIIe Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des Pays de langue française, Tunis, avril 1912.* Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique, avril 1912.

Fano (C. da), *A cytological analysis of the reaction in animals resistant to implanted carcinomata.* Fifth scientific report of the imperial cancer research fund, Londres, 1912, p. 57-72.

Farnell, *A case of progressive muscular atrophy Charcot-Marie-Cooth.* Cornell University Medical Bulletin, Neurology, vol. 1, numéro 2, New-York, 1911.

Fornaca (G.) (Venezia), *Ricerche sulla colorazione vitale del sangue degli alienati.* Annali del Manicomio Provinciale de Perugia, juillet-décembre 1911.

Fornaca (G.) (Venezia), *La resistenza del leucociti nei malati di mente.* Rivista di Patologia nervosa e mentale, janvier 1912.

Fornaca (G.) (Venezia), *Suppurazione fetidogassossa da anaerobio in una demente precoce.* Annali di Feniatria e Scienze Affini, 1912.

Fourniat (Henri), *Des composés acétoniques dans le liquide céphalo-rachidien, valeur diagnostique, indications thérapeutiques.* Thèse de Montpellier, 1912, numéro 89.

Fragnito (Onofrio) (Sienne), *Reperto anatomo-patologico in un caso di paralisi spinale spastica eredo-famigliare e considerazioni cliniche sulla spasticita acquisita e congenita.* Annali di Nevrologia, an XXIX, fasc. 6, 1911.

Freud (Sigm.), *Zur Psychopathologie des Alltagslebens (Ueber Vergessen, Versprechen, Vergreifen, Aberglaube und Irrtum).* Vierte, vermehrte Auflage, Karger, Berlin, 1912.

Frink, *Dreams and their analysis in reference to psychotherapy.* Cornell University Medical Bulletin, Neurology, vol. 1, numéro 2, New-York, 1911.

Frink, *Psychoanalysis of a mixed neurosis.* Cornell University Medical Bulletin, Neurology, vol. 1, numéro 2, New Vork, 1911.

Frink, *Report of a case of psychogenetic convulsions, simulating epilepsy.* Cornell University Medical Bulletin, Neurology, vol. I, numéro 2, New-York, 1911.

Frink, *Report of the psycho-therapeutic clinic at the Cornell dispensary.* Cornell University Medical Bulletin, Neurology, vol. I, numéro 2, New-York, 1911.

Galtier, *Contribution à l'étude des troubles psychiques dans la ladrerie cérébrale.* Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux, 28 avril et 5 mai 1912.

Gardi (Italo) (Gênes), *Sulla probabile esistenza di meiostagmine nervose.* Note e Riviste di Psichiatria, An XL, numéro 4, 1911.

Gardi (Italo) (Gênes), *L'anafilassia nelle malattie mentali.* Note e Riviste di Psichiatria, An XL, numéro 4, 1911.

Goldflam (S.) (de Varsovie), *Ueber das weitere Schicksal von Individuen, denen die Sehnenreflexe fehlen. Nebst Beiträgen zur Methodik und Pathologie der Reflexe.* Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1911, II. 2.

GOLDFLAM (S.) (Varsovie), *Zur Klinik der Pupillenphänomene (Beitrage zur Konvergenz-Akkommodation und Konsensuellen Reaktion, zum Pupillenspiel, über tonische und summations reaktion der Pupillen, zum Orbikularisphänomen, Schlafmioseusw.).* Wiener klinische Wochenschrift, 1912, numéros 26, 27 et 38.

GORRITTI (Fernando), *Estudio clinico de una afasia total.* Revista di Psiquiatria, Neurologia y Medicina legal, Buenos-Ayres, 1911.

GRASSET, *Lettre au ministre de la Justice pour demander la nomination d'une Commission de parlementaires, de juristes et de médecins, chargée d'organiser la* défense sociale, *actuellement inexistante en France,* contre les criminels à responsabilité atténuée. Montpellier, 7 octobre 1912.

GREGGIO (Ettore) (Padova), *Intorno alla compressione del verme cerebellare.* Clinica chirurgica, 1912. Tirage à part, 93 pages, F. Vallardi, édit., Milan, 1912.

GUILLE, *Étude sur le livedo.* Thèse de Paris, Jouve, édit., 1912.

HARTENBERG, *Les états anxieux.* Communication au VIe Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie, 30 septembre-1er octobre 1911.

HARTENBERG, *Comment on mesure le tonus musculaire avec mon myotonomètre.* Revue de Médecine, 10 novembre 1911.

HATAI (Shinkichi), *On the apparence of albino mutants in litters of the common norway tat, mus norvegicus.* Science, vol. XXXV, 31 mai 1912.

HAUPTMANN (Alfred) (Hambourg), *Serologische Untersuchungen von Familien syphilogener Nervenkranker.* Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Bd. VIII, H. 1, 1911.

HAUPTMANN (Alfred) (Hambourg), *Die Vorteile der Verwendung grösserer Liquormenren « (Auswertungs methode) » bei der Wassermannschen Reaktion für die neurologische Diagnostik.* Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk, 1911.

HEAD (Henry) et HOLMES (Gordon), *Researches into the sensory disturbances from cerebral lesions.* Lancet, 6 et 13 janvier 1912, p. 4 et 79.

HEITZ (Jean) (de Royat), *Conceptions pathogéniques de l'hypertension permanente. Déductions cliniques et thérapeutiques.* Journal médical français, 15 février 1912.

HEITZ (Jean) (de Royat), *Du rythme alternant post-extrasystolique. (Alternance du pouls révélée à la suite d'une extrasystole). Sa valeur pronostique.* Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang, avril 1912.

HEITZ (Jean) (de Royat), *Du tabes chez frère et sœur. Contribution à l'étude du terrain dans l'étiologie du tabes.* Paris médical, 13 avril 1912.

HEITZ (Jean) (de Royat), *Traitement des états basedowiens par les bains carbogazeux de Royat.* Paris médical, 13 avril 1912.

HEITZ (Jean) (de Royat), *De la signification clinique des extrasystoles.* Tunisie médicale, 15 juillet 1911.

HENNING (Anna), *Ueber das chronischen Trophœdem in Anschluss an einen beobachteten Fall.* Inaugural Dissertation, Heidelberg, 1910.

HENSCHEN (S.-E.) (Stockholm), *Spezielle Symptomatologie und Diagnostik de intrakranielle Sehbahnaffektionen.* Sonderabdruck aus Handbuch der Neurologie, chez Springer, Berlin, 1911.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 18724.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD AVEC DISSOCIATION SYRINGOMYÉLIQUE DE LA SENSIBILITÉ (VOIES DE LA SENSIBILITÉ DANS LA MOELLE ÉPINIÈRE)

PAR

A. Souques et **R. Mignot.**

(*Société de Neurologie de Paris*)
(Séance du 6 mars 1913)

Nous avons eu l'occasion d'observer un malade qui, à la suite d'un traumatisme médullaire, présente un syndrome de Brown-Séquard avec anesthésie croisée, dissociée sous le type syringomyélique. L'interprétation de cette anesthésie dissociée touche au problème, différemment résolu par les observateurs, des voies conductrices de la sensibilité dans la moelle épinière. Nous l'aborderons après avoir exposé les détails de cette observation.

Pierre S..., camionneur, âgé de 42 ans, est entré à Bicêtre le 3 février 1913, pour des troubles de la marche, dont le début remonte à près de six ans, et qui sont survenus à la suite d'un traumatisme.

En effet, le 3 avril 1907, tirant sur une corde destinée à maintenir le chargement de son camion, la corde cassa brusquement et le malade tomba sur le sol. Il essaya de se relever, mais ses membres inférieurs se refusèrent à le porter. On dut venir à son secours et le transporter à l'hôpital. Il entra à Tenon dans le service de M. Klippel.

Immédiatement après l'accident, les membres inférieurs auraient été complètement paralysés et insensibles, dit-il, mais il n'y aurait eu ni trouble sphinctérien, ni douleur d'aucune espèce.

Le tronc et les membres supérieurs n'étaient pas atteints.

La paraplégie serait demeurée complète et absolue pendant trois ou quatre mois. Au bout de ce temps, le malade commença à pouvoir remuer ses membres inférieurs dans son lit, surtout le membre inférieur gauche. La sensibilité commença aussi à y revenir, surtout dans le membre inférieur droit.

Huit mois après l'accident, il put faire quelques pas, en s'appuyant sur deux chaises. Puis, peu à peu, il put marcher d'abord avec deux cannes, ensuite avec une seule canne. A cette époque, la sensibilité était redevenue normale à droite, dit le malade.

L'amélioration des troubles moteurs fut toujours beaucoup plus marquée à gauche qu'à droite, mais, depuis quatre ans, l'état du malade est resté stationnaire et n'a fait aucun progrès ni en bien ni en mal.

État actuel. — Nous nous trouvons en présence d'un homme bien constitué, d'ap-

parence robuste, ne présentant dans ses antécédents personnels et héréditaires rien d'important à signaler.

Son état de santé a toujours été excellent jusqu'à la maladie actuelle.

Il n'accuse aujourd'hui aucun phénomène douloureux, et n'en a jamais éprouvé, ni au moment du début des accidents, ni plus tard. Il se plaint seulement d'une faiblesse des membres inférieurs, surtout du membre inférieur droit.

Lorsque le malade est debout, son attitude est correcte et ne présente rien d'anormal.

Il est capable de marcher seul et sans appui. Dans la marche, il fait décrire à son

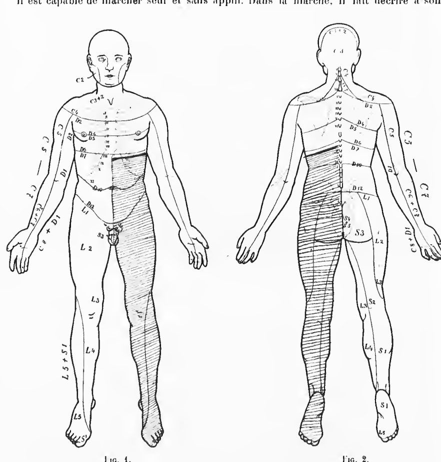


Fig. 1. Fig. 2.

membre inférieur droit un demi-cercle assez étroit et ne touche le sol que par la pointe du pied; le talon ne l'atteint pas. A gauche, la démarche semble normale: le membre inférieur gauche paraît peu touché mais se fatigue assez vite.

La force musculaire est conservée dans le membre inférieur gauche, qui a une attitude normale.

Au contraire, elle est diminuée dans le membre inférieur droit. Ici, le pied est en équinisme; la flexion et l'extension des orteils y est plus faible, la flexion plantaire du pied se fait bien, mais la flexion dorsale se fait avec une force moindre; l'abduction du pied est aussi un peu limitée. La flexion de la jambe sur la cuisse est bonne, mais, quand on cherche à étendre la jambe sur la cuisse, le malade n'oppose qu'une faible résistance. L'extension de la jambe sur la cuisse est bonne : le malade oppose une vigoureuse résistance quand on cherche à fléchir sa jambe étendue. La flexion de la cuisse sur le bassin est bonne.

Les mouvements de flexion et d'extension du tronc se font correctement.

La force musculaire est intégralement conservée dans tous les segments des membres supérieurs.

Les réflexes rotuliens sont très exagérés à droite et à gauche. Les réflexes achilléens sont forts des deux côtés. Le réflexe contro-latéral n'existe pas. Le clonus du pied est bilatéral et extrêmement marqué; le clonus de la rotule est très net.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont forts.

Le réflexe crémastérien est assez faible à droite et n'existe pas à gauche. Les réflexes abdominaux sont très inconstants et manquent le plus souvent. Le réflexe mamelonnaire existe. Le réflexe anal est conservé.

Le signe de Babinski est inconstant, mais, par moments. très net à droite; au contraire, à gauche, l'excitation de la plante du pied laisse tantôt les orteils immobiles et tantôt provoque la flexion des quatre derniers orteils avec immobilité du gros orteil, et parfois une esquisse du phénomène de l'éventail. Le signe de P. Marie-Foix, d'Oppenheim et le phénomène de Gordon sont négatifs. Le phénomène de Mendel-Bechterew est positif, principalement à droite. Le pincement de la cuisse droite amène parfois la flexion des orteils du même côté; de même, l'excitation de la plante du pied gauche provoque parfois le phénomène contralatéral de flexion à droite.

Le malade présente des *troubles croisés de la sensibilité, dissociés sous le type syringomyélique*, du côté gauche, c'est-à-dire du côté opposé aux troubles moteurs. *(Fig. 1 et 2)*.

A *droite*, la sensibilité superficielle (tactile, douloureuse et thermique) est conservée.

A *gauche*, la sensibilité tactile est conservée, égale à celle du côté droit, avec localisations extrêmement rapides et précises. La sensibilité douloureuse et thermique y est, au contraire, très diminuée. Il y a notamment de fréquentes erreurs dans la perception du chaud et du froid : le malade prend le froid pour le chaud à peu près constamment; le chaud est mieux perçu, mais beaucoup moins bien qu'à droite.

Cette dissociation persiste au niveau de la région ano-périno-génitale gauche.

La limite supérieure de ces troubles de la sensibilité thermique et douloureuse remonte jusqu'au VIII[e] ou VII[e] segment dorsal, répond en arrière à peu près à la VII[e] dorsale. Cette limite est du reste un peu variable, non seulement d'un jour à l'autre mais encore au cours du même examen, quand il se prolonge. Pas de zone d'hyperesthésie au-dessus de la zone d'anesthésie, ni à droite, ni à gauche.

La *sensibilité profonde* ne paraît touchée ni à droite ni à gauche. La baresthésie est normale et égale des deux côtés. Le sens des attitudes n'est pas du tout altéré. La sensibilité vibratoire est normale et égale partout.

Les mouvements réflexes de défense existent mais sont à peine esquissés des deux côtés (un peu plus nets à gauche).

Les troubles sphinctériens et génitaux sont nuls et le malade n'en a jamais eu. Il n'y a pas de trouble trophique évident On note seulement un léger amaigrissement par impotence du membre inférieur droit. Il existe à la cuisse une différence d'environ un centimètre, au détriment de la cuisse droite, comparée à la cuisse gauche. A la jambe cette différence est presque nulle.

Il existe quelques phénomènes vaso-moteurs. Les pieds sont cyanosés, les orteils froids et un peu moites. Le malade dit que son pied gauche transpire davantage qu'autrefois et que le pied droit est plus froid, mais cette différence n'est pas constatable.

L'examen électrique des muscles des deux membres inférieurs a été pratiqué. On observe seulement pour les muscles de la cuisse une légère diminution de l'excitabilité. A la jambe les mêmes faits se retrouvent, mais l'hypo-excitabilité galvanique et faradique est plus marquée à droite qu'à gauche.

L'état général du malade est excellent. Ses fonctions intellectuelles sont absolument normales. Il ne présente aucune lésion viscérale, ni aucune tare organique.

Il s'agit, très vraisemblablement, d'hématomyélie traumatique, ayant touché, au début, les deux côtés de la moelle dorsale, approximativement au niveau du VII[e] segment. L'accident date de six ans et son reliquat reste immuable depuis quatre ans. Aussi, ce cas est-il favorable pour l'étude des troubles de la sensibilité.

L'*hémianesthésie superficielle ou cutanée* est *croisée*, par rapport aux troubles moteurs, et revêt le *type syringomyélique* le plus pur : intégrité des sensations tactiles, diminution notable des sensations thermiques et douloureuses.

Pour expliquer d'abord l'anesthésie croisée et ensuite la dissociation syringomyélique, il est nécessaire d'envisager les hypothèses qui ont été émises sur la conduction de la sensibilité dans la moelle. Il ne sera pas question ici des anesthésies *directes* (dissociées ou totales), qui sont des anesthésies *localisées*, dont l'étendue en hauteur est proportionnelle à l'étendue en hauteur de la lésion.

Il est bien difficile de concevoir l'*anesthésie croisée*, consécutivement aux *lésions unilatérales* de la moelle, si on n'admet pas l'*entre-croisement des voies sensitives*.

Cette décussation n'est cependant pas admise unanimement. Comme M. Long, MM. Dejerine et A. Thomas (1) ne l'acceptent pas, « en présence de certains faits de lésion unilatérale avec coexistence de troubles sensitifs du côté de la lésion et en raison de l'insuffisance de preuves anatomiques. » Assurément, mais les troubles sensitifs, du côté de la lésion spinale, correspondent peut-être à ces anesthésies localisées, dont nous venons de parler, et qui s'expliquent par l'atteinte des cornes postérieures ou des collatérales sensitives avant leur décussation.

D'autre part, il est bien certain que l'anatomie ne montre pas l'entre-croisement des fibres radiculaires postérieures proprement dites. Mais ces fibres et leurs rameaux ascendant et descendant émettent des collatérales qui passent d'un côté de la moelle à l'autre, en s'entre-croisant au niveau de la commissure postérieure, et qu'on a appelées *collatérales sensitives*.

Le *protoneurone* sensitif, dont l'origine est dans le ganglion spinal, arborise ses ramifications terminales dans la corne postérieure, et un *deutoneurone* (neurone fasciculaire du cordon latéral), né de cette corne postérieure, émet un prolongement cylindraxique qui passerait dans le cordon latéral du côté opposé. Le protoneurone s'arrête-t-il dans la substance grise du même côté, et est-ce le deutoneurone qui subit la décussation, ou bien est-ce le protoneurone qui se décusse ? Autrement dit, le contact entre ces deux neurones se fait-il dans la corne postérieure du côté de l'entrée du protoneurone, ou dans la corne postérieure opposée ? La seconde opinion paraît la plus vraisemblable. Cela permet de comprendre les anesthésies directes qu'on rencontre dans la syringomyélie, par exemple, et les anesthésies croisées qu'on voit dans les lésions unilatérales de la moelle.

On a également invoqué contre la décussation des fibres sensitives l'absence de dégénérescence ascendante de ces fibres. Il importe de faire observer ici que la décussation ne porte que sur les collatérales sensitives et que celles-ci s'épuisent dans un relais de la corne postérieure.

De cette absence de dégénérescence visible, Brissaud (2) donne l'explication suivante : « Une fibre radiculaire postérieure fournit à plusieurs deutoneurones, et chaque deutoneurone reçoit sa stimulation nutritive de plusieurs protoneurones. Le deutoneurone — dans la moitié de la moelle opposée à la section — reste donc en rapport avec des sources d'énergie assez nombreuses pour ne subir la dégénérescence ascendante qu'on s'attendait d'abord à voir. »

Pour expliquer l'anesthésie croisée, *dissociée sous le type syringomyélique*, la première idée qui vient à l'esprit est qu'il y a dans la moelle des voies anatomiques distinctes pour les divers modes de sensibilité : une, par exemple, pour les impressions tactiles, et une autre, tout au moins, pour les impressions thermiques et douloureuses. La lésion, respectant la première et atteignant la

(1) Dejerine et A. Thomas. Maladies de la moelle, in *Traité de Médecine Brouardel Gilbert*.

(2) Brissaud. *Leçons sur les maladies nerveuses*, deuxième série, p. 260.

seconde, déterminerait la dissociation en question. C'est là, du reste, l'hypothèse acceptée par un grand nombre de médecins. D'après cette opinion, défendue par Laehr, van Gehuchten, Brissaud, etc., et fondée en partie sur les expériences de Schiff, les impressions *tactiles* passeraient par le cordon postérieur, les impressions thermiques et douloureuses par la substance grise.

Les voies thermiques et douloureuses, considérées dans leur ensemble, abordent d'abord les cornes postérieures homologues, puis traversent la substance grise, passent ensuite dans la commissure postérieure où elles s'entre-croisent avec des fibres algo-thermiques du côté opposé, et finalement aboutissent au cordon latéral du côté opposé. Schlesinger, van Gehuchten, etc., pensent qu'elles vont dans le faisceau de Gowers; quelques auteurs les font arriver dans le cordon antérieur. D'autres, au contraire, admettent qu'elles ne pénètrent pas dans les cordons blancs et montent dans la substance grise jusqu'aux centres supérieurs.

Petren (1) a, depuis dix ans, consacré d'importants travaux aux voies de la sensibilité dans la moelle. Il a réuni 96 observations de plaies unilatérales par instrument tranchant et constaté dans 94 cas une *anesthésie croisée*. Il a divisé ces cas en trois groupes :

Premier groupe (39 cas). — Paralysie motrice unilatérale, dès le début, et dissociation syringomyélique croisée. Il s'agit d'une lésion du cordon latéral avec ou sans participation du cordon postérieur du même côté.

Deuxième groupe (24 cas). — Paralysie motrice unilatérale, dès le début, et anesthésie totale croisée. Il y a ici lésion du cordon latéral avec participation des deux cordons postérieurs.

Troisième groupe (31 cas). — Paralysie motrice bilatérale, dès le début, et anesthésie croisée totale. Ici la lésion a, en outre, atteint le faisceau pyramidal du côté opposé.

L'auteur fait observer que, dans ce troisième et dernier groupe, il n'existe aucun cas de paralysie des deux membres inférieurs avec anesthésie dissociée sans le type syringomyélique. Nous ferons remarquer, en passant, que notre cas rentre dans ce troisième groupe et que l'anesthésie s'y présente cependant sous le type syringomyélique le plus net. Il est juste d'ajouter que Petren n'a retenu pour son étude que les cas d'hémisection médullaire par instrument tranchant, et que ce mécanisme n'est pas en cause dans notre observation.

Comme la majorité des médecins, Petren admet qu'il y a des voies anatomiques distinctes pour les divers modes de la sensibilité. Ainsi, il admet une voie pour les impressions thermiques et une voie pour les impressions douloureuses. Les fibres qui constituent chacune de ces deux voies ont le trajet suivant : venues de la racine postérieure, elles pénètrent d'abord dans la corne postérieure du côté correspondant, puis, dans un trajet ultérieur mal fixé, elles passent dans le côté opposé de la moelle en suivant la commissure postérieure où elles s'entre-croisent avec les fibres de même genre venant de l'autre côté, pour arriver enfin dans la substance blanche et se jeter dans le cordon latéral. Leur entrecroisement se ferait aussitôt après leur entrée dans la moelle. Ainsi, celles des membres inférieurs seraient entre-croisées au niveau du Ier segment lombaire, ou tout au moins du XIIe segment dorsal.

Le trajet des fibres douloureuses et thermiques dans le côté opposé de la

(1) K. Petren, Sur les voies de conduction de la sensibilité dans la moelle épinière. *Revue neurologique*, 1911, t. I, p. 547.

moelle ne serait pas le même pour tous les observateurs. Petren les fait aboutir au cordon latéral. La plupart des auteurs, avec Laehr et van Gehuchten, les font arriver, comme nous l'avons déjà dit, dans le cordon de Gowers. D'autres enfin supposent qu'elles restent dans la substance grise et ne pénètrent pas dans la substance blanche.

Pareillement, le niveau auquel se fait leur entre-croisement n'est pas le même pour tous. L'opinion générale est que la décussation a lieu au niveau de l'entrée des fibres dans la moelle, mais certains pensent que cette décussation peut se faire sur une hauteur de deux à huit segments médullaires. Pour d'autres, elle serait encore plus étendue.

Tel serait le trajet des impressions douloureuses et des impressions thermiques qui chemineraient contiguës, mais distinctes, parallèles. La voie serait *unique* pour chacune d'elles.

Quant à la conduction des impressions tactiles, elle était considérée jusqu'ici comme unique et passant dans le cordon postérieur. Petren leur accorde *deux voies :* l'une *croisée*, contiguë et parallèle aux voies thermique et douloureuse, l'autre, *directe* qui suit le cordon postérieur homologue. Ces deux voies, directe et croisée, de la sensibilite tactile se suppléent généralement l'une l'autre, si bien que la lésion de l'une d'entre elles n'entraîne pas d'anesthésie tactile. Pour qu'il y ait anesthésie du tact, il faut (sauf rares exceptions) que les deux voies tactiles soient intéressées simultanément.

Si on accepte cette hypothèse de Petren, il est facile d'expliquer la dissociation de l'anesthésie sous le type syringomyélique, consécutivement aux lésions unilatérales de la moelle. Si la voie douloureuse et la voie thermique sont seules lésées, les sensations tactiles persisteront évidemment. Si la voie tactile croisée est intéressée en même temps, comme elle est suppléée par la voie tactile directe, il n'y aura pas davantage d'anesthésie tactile.

Il résulte, par conséquent, de cette hypothèse, qu'il ne peut y avoir anesthésie totale croisée que si les deux côtés de la moelle sont intéressés, c'est-à-dire si les deux cordons postérieurs sont lésés. Il est facile de s'en convaincre en jetant les yeux sur le schéma, dressé par l'un de nous, d'après les données de Petren (*fig.* 3).

Telles seraient les voies de conduction de la sensibilité superficielle. Quant aux voies de la sensibilité profonde, nos connaissances sont peu avancées. Petren s'est borné à l'étude du « *sens musculaire* ». Il lui reconnaît *deux voies*, capables de se suppléer complètement l'une l'autre. Ces deux voies sont *directes* : l'une suivant le cordon postérieur et l'autre probablement le faisceau cérébelleux direct. Il s'ensuit qu'il n'y aura de troubles du sens musculaire que si ces deux voies sont intéressées : si l'une d'entre elle est seule atteinte, l'autre qui est respectée la supplée entièrement, et il n'y a pas de perte du sens musculaire. Il s'ensuit, en outre, que les troubles de ce sens devront exister du côté de la lésion médullaire.

Dans le premier groupe de Petren, il y a ou il n'y a pas, selon les cas, de troubles du sens musculaire.

Dans le deuxième groupe, ces troubles existent mais d'un seul côté.

Dans le troisième groupe, il y a des cas avec troubles du sens musculaire du seul côté de la lésion médullaire, et encore plus de cas avec troubles bilatéraux.

Dans les deuxième et troisième groupes, il n'existerait aucun cas avec sens musculaire normal.

Ces hypothèses de Petren, concernant le sens musculaire, sont très intéres-

santes, mais s'accordent-elles avec tous les faits observés? Ainsi, dans notre cas, qui rentre dans le troisième groupe, le sens musculaire est absolument normal des deux côtés.

Au demeurant, la théorie des voies sensitives différenciées, autrement dit l'existence de voies anatomiques distinctes pour les divers modes de sensibi-

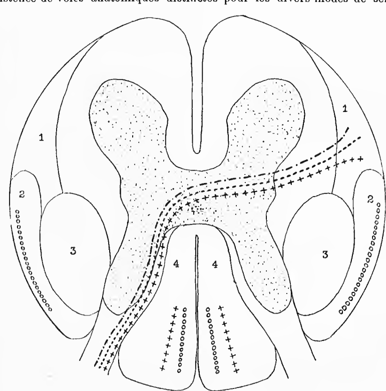


Fig. 3. — Schéma des voies de la conduction de la sensibilité dressé d'après les données de Petren.

1. Faisceau de Gowers.
2. Faisceau de Flechsig ou cérébelleux direct.
3. Faisceau pyramidal.
4. Cordons postérieurs : faisceaux de Goll et Burdach.

+ + + + + + + +	Voies de la sensibilité tactile.
. . . .	Voies de la sensibilité douloureuse.
. — . — . —	Voies de la sensibilité thermique.
o o o o o o o o o o	Voies du sens musculaire.

lité dans la moelle épinière, n'a pas été et n'est pas unanimement admise. MM. Long, Dejerine et Thomas ne l'admettent point.

M. Babinski (1) a fait, à propos des *anesthésies bulbaires croisées*, une grosse objection à la théorie des voies différentes dans le bulbe, en déclarant qu'il n'avait jamais vu, pour son compte, d'autre dissociation que la dissociation dite syringomyélique. S'il y avait des voies distinctes pour les divers modes de sensibilité dans le bulbe, pense-t-il, on devrait bien rencontrer de temps en

(1) Babinski, Lésion bulbaire unilatérale... Hémianesthésie alterne à forme syringomyélique (Hypothèse nouvelle sur la conduction des divers modes de sensibilité). *Revue neurologique*, 1906, p. 1177.

temps un autre type de dissociation. Il serait, en effet, surprenant que les voies thermique et douloureuse fussent toujours touchées, et que la voie tactile fût toujours respectée. Dans un cas récent (1), MM. Brault et Cl. Vincent ont vu, il est vrai, une dissociation sous le type dit tabétique : perte des sensations tactiles et conservation des sensations douloureuses et thermiques.

Nous serions tentés d'opposer une objection analogue à la théorie des voies différenciées dans la moelle. Dans l'importante statistique de Petren, on ne trouve en effet qu'un type d'anesthésie dissociée : le type syringomyélique.

Il est vrai que l'hypothèse, admise par cet auteur, de deux voies anatomiques distinctes pour la transmission des sensations tactiles, et capables généralement de se suppléer l'une l'autre, pare à cette objection.

Quoi qu'il en soit, la preuve anatomique de voies différenciées, pour la conduction des divers modes de sensibilité dans la moelle, n'est pas faite. On peut adopter avec autant de vraisemblance la théorie de la transmission indifférente. Il faut alors, afin d'expliquer les anesthésies dissociées, admettre que la conduction est inégale pour les divers modes de sensibilité, que, dans les cas de dissociation syringomyélique, par exemple, la conduction tactile est facile et résistante, et les conductions thermique et douloureuse difficiles et fragiles.

En résumé, tout ou presque tout est hypothèse dans nos connaissances sur les voies de la sensibilité dans la moelle. L'hypothèse qui, à notre avis, s'adapte le mieux aux faits anatomo-cliniques est la suivante : les voies de la sensibilité s'entre-croisent dans la moelle, qu'il y ait ou non des voies distinctes pour chaque mode de sensibilité.

II

SUR LES RÉACTIONS DES MEMBRES INFÉRIEURS AUX EXCITATIONS EXTÉRIEURES CHEZ L'HOMME NORMAL ET CHEZ LE PARAPLÉGIQUE SPASMODIQUE

MOUVEMENTS DE DÉFENSE NORMAUX, MOUVEMENTS DE DÉFENSE PATHOLOGIQUES

PAR

MM. **G. Marinesco** et **D. Noïca**

(Clinique des maladies du système nerveux de l'hôpital Pantélimon).

Dans un récent travail (2), MM. P. Marie et Ch. Foix se sont occupés de l'automatisme médullaire et sont arrivés, au cours de leurs recherches, à envisager aussi les rapports du signe de Babinski avec l'ensemble des réflexes automatiques de la marche.

(1) Brault et Cl. Vincent, Un cas de syndrome protubérantiel avec hémianesthésie dissociée de forme anormale, etc. *Revue neurologique*, 1912, t. II, p. 1.

(2) Les réflexes d'automatisme médullaire et le phénomène des raccourcisseurs, leur valeur séméiologique et leur signification physiologique. *Revue neurologique*, 1912, n° 10.

Ces auteurs admettent, comme l'un de nous le soutient déjà depuis quelques années, que le réflexe de Babinski fait partie du mouvement général de retrait, avec cependant la différence suivante : tandis que pour MM. Marie et Foix, ce mouvement de retrait correspond au mouvement automatique coordonné se rattachant en dernier ressort à un automatisme de marche, pour Noïca, il correspond à un mouvement automatique de défense.

M. W. van Woerkom, dans une note parue après (1) le travail précédent, rappelle que dans sa thèse publiée en 1910, il s'est aussi occupé du mécanisme du phénomène du gros orteil, et reconnaît l'existence d'un lien entre le signe de Babinski et le mouvement de retrait, qu'il considère comme un mouvement de défense provoqué par une excitation consciente de douleur. L'auteur, tout en reconnaissant ce lien, donne une interprétation toute différente du signe de Babinski, car il conclut que ce phénomène est « une adaptation à la vie terricole d'un individu chez qui le pied a encore les fonctions d'un organe de préhension ».

Il n'entre pas dans nos vues de discuter l'interprétation que l'auteur a donnée pour l'explication du phénomène de Babinski ; cependant, nous ne pouvons pas souscrire à l'idée que l'excitation périphérique, qui provoque ce phénomène et le mouvement de retrait, doive être nécessairement suivie d'une sensation douloureuse, consciente, pour que le mouvement de retrait puisse se produire. La raison pour laquelle nous soutenons une autre opinion consiste dans le fait que nous avons observé des mouvements de retrait, y compris le réflexe de Babinski, chez des malades paraplégiques spasmodiques qui ont perdu complètement la sensibilité à la douleur.

Quelle que soit l'interprétation qu'on veuille donner à ce mouvement de retrait, il est un fait sur lequel tous les auteurs précédents sont d'accord, à savoir que le phénomène de Babinski a des rapports étroits avec le phénomène de retrait.

MM. Marie et Foix, étant arrivés à cette conclusion, ont prévu qu'il était possible d'élever une forte objection contre cette manière de voir. En effet, dans une publication antérieure (2), M. Babinski appliquant la bande d'Esmarch chez des sujets atteints de paraplégie spasmodique en extension, avec exagération des réflexes tendineux et réflexes cutanés de défense, a observé les faits suivants : que rapidement le réflexe de Babinski disparaît, tandis que les mouvements de défense s'exagèrent, et l'auteur ajoute :

« La compression, tandis qu'elle affaiblit les réflexes tendineux, augmente d'une manière notable les réflexes cutanés de défense, et alors la moindre excitation de la peau provoque momentanément une contracture en flexion reproduisant la forme de paraplégie spasmodique que j'ai décrite récemment, en l'opposant à la paraplégie spastique spinale d'Erb, au tabes dorsal spasmodique de Charcot. »

Si les faits se passaient de cette manière, il y aurait donc opposition, disent MM. Marie et Foix, entre la persistance et même l'exagération des mouvements de défense, avec l'amélioration de la plupart des autres phénomènes spasmo-

(1) Sur la signification physiologique des réflexes cutanés des membres inférieurs. Quelques considérations à propos de l'article de MM. P. Marie et Foix. *Revue neurologique*, n° 17, p. 285, 1912.

(2) Modifications des réflexes cutanés sous l'influence de la compression par la bande d'Esmarch, par J. Babinski. *Revue neurologique*, 1911, IIe partie, p. 651.

diques, et en particulier avec la disparition du réflexe plantaire en extension, signe de Babinski.

Ces auteurs ont appliqué la bande d'Esmarch sur plusieurs malades et ils ont constaté, contrairement à l'opinion de M. Babinski, que les mouvements automatiques réflexes sont très nettement diminués, « non pas en ce qui concerne la flexion de la cuisse sur le bassin, ou de la jambe sur la cuisse, mais en ce qui concerne la flexion du pied sur la jambe. »

Nous avons répété aussi les expériences de M. Babinski et voilà ce que nous avons observé, en ce qui concerne les mouvements de défense et le réflexe du gros orteil.

Avant d'exposer nos observations, il nous semble intéressant de rapporter les remarques que nous avons pu faire chez un homme bien portant, qui a eu l'obligeance de se soumettre à une application de la bande d'Esmarch.

Il s'agit d'un employé du service, âgé de 29 ans, bien portant et assez bien musclé. Avant de lui appliquer la bande au membre inférieur droit, nous lui examinons ses réflexes rotuliens et achilléens et nous les trouvons normaux. En lui excitant avec la pointe d'une épingle la plante du pied, nous ne provoquons aucun réflexe cutané, ce qui d'ailleurs ne nous surprend pas, car il a la peau de ce côté-là très épaissie, comme il arrive chez les personnes qui ont souvent l'habitude de marcher pieds nus, ce qui est son cas. En piquant légèrement mais brusquement, avec une épingle, la plante du pied, on provoque chez lui des réflexes de défense bien légers, consistant en un renversement du pied sur le dos de la jambe, suivi même d'une tendance à la flexion du genou.

A 10 h. 55, on lui applique la bande d'Esmarch, et après lui avoir ainsi anémié à blanc le membre inférieur droit, on la retire, lui laissant à la racine du membre une ligature avec le tube de caoutchouc, qui lui maintient son anémie à blanc.

A 11 h. 5, le réflexe tendineux d'Achille est disparu, tandis que le réflexe rotulien et le mouvement de défense sont encore bien conservés.

A 11 h. 8, les piqûres d'épingle sont devenues plus douloureuses et même brûlantes, dit-il, les mouvements de défense sont maintenant non seulement plus énergiques, plus vifs, mais ils sont devenus encore bilatéraux. Sur l'autre jambe, quelle que soit la piqûre que nous lui faisons, même si elle est plus profonde, elle n'est pas aussi douloureuse, ne provoque pas un mouvement de défense si vif, ni si ample, et dans tous les cas, il reste limité à ce côté-là.

Si on répète trois ou quatre fois les piqûres d'épingle à la plante du pied anémié, on observe que le genou reste en flexion à l'état permanent, renversé un peu en dehors de manière que le pied repose sur le lit par son bord externe. Le sujet, pendant ce temps, se plaint continuellement de fourmillements bien pénibles, et si nous lui demandons d'étendre le genou, il nous répond que cela lui est impossible, tellement ce mouvement lui provoque des douleurs brûlantes, insupportables. Le réflexe rotulien persiste toujours, et de telle sorte que sa production provoque en même temps un réflexe contralatéral des adducteurs.

A 11 h. 18, il attire notre attention en disant qu'il ne peut plus faire de mouvements volontaires, ni dans les articulations des orteils, ni dans l'articulation tibio-tarsienne. Il conserve encore les mouvements du genou, mais comme nous le disions plus haut, il évite de les exécuter complètement, à cause des douleurs qu'il ressent.

A 11 h. 22, les sensations de fourmillement ont envahi tout le membre inférieur et sont si pénibles, que nous devons arrêter l'expérience.

Nous lui retirons la ligature, la peau du membre devient immédiatement rouge, et à l'instant les mouvements volontaires réapparaissent au cou-de-pied et aux orteils. Une minute après, le réflexe d'Achille est réapparu lui aussi. L'homme se sent soulagé, malgré qu'il sente encore des fourmillements. Les mouvements sont tout aussi vifs et se propagent encore à l'autre côté. Petit à petit, ces mouvements commencent à diminuer d'intensité, à se limiter à un seul côté, et enfin à 11 h. 35 ils sont d'intensité égale à ceux du côté non expérimenté. La peau a repris la couleur ordinaire.

En somme, nous observons chez l'homme normal ce que M. Babinski a observé chez les malades paraplégiques spasmodiques, chez lesquels il a appliqué la bande

d'Esmarch, c'est-à-dire : l'abolition des réflexes tendineux, au moins du réflexe d'Achille, et l'exagération des mouvements de défense. De plus, l'individu a gardé en flexion permanente le membre inférieur anémié; position qui, dit-il, le soulage, jusqu'à un certain degré, des douleurs insupportables qu'il ressentait au-dessous de la ligature.

Nous allons reproduire maintenant les notes que nous avons prises chez un malade du service présentant des phénomènes de myélite (1).

B. C., âgé de 42 ans Tous les mouvements volontaires des membres inférieurs sont très réduits et très lents dans leur exécution : le malade est incapable de rester debout. Les réflexes achilléens abolis, les réflexes rotuliens très affaiblis. Le réflexe de Babinski positif de chaque côté Grands troubles de sensibilité superficielle et profonde sans aller jusqu'à l'abolition complète, vu qu'il perçoit encore, quoique faiblement, le chaud et même la douleur à la piqûre d'épingle Ces sensations sont suivies des mouvements de défense en flexion. Ces mouvements, accompagnés toujours du réflexe de Babinski, sont provoqués soit par l'excitation de la plante du pied, soit en excitant la peau de la face interne de la cuisse ; ils sont plus accentués à gauche qu'à droite.

A 11 heures du matin, on lui anémie avec la bande d'Esmarch le membre inférieur gauche, et on lui laisse à la racine une ligature avec le tube de caoutchouc.

A 11 h. 15, le malade se plaint de sensations de brûlure envahissant le membre au-dessous de la ligature, mais elles sont légères, facilement supportables.

A 11 h 35, en excitant la plante du pied, on observe que le réflexe de Babinski ne se produit plus, mais le mouvement de défense persiste encore, seulement il est plus lent à se déclarer, et il est réduit d'amplitude.

A 11 h. 42, nous lui retirons la ligature, le sang afflue, la peau devient rouge. On observe à ce moment-là une telle hyperexcitabilité qu'il suffit même d'un chatouillement léger du bout des doigts, passés sur la peau de la plante du pied, pour provoquer un réflexe de Babinski et un mouvement de retrait beaucoup plus vif et beaucoup plus grand d'amplitude qu'il n'était avant l'expérience. Les mêmes chatouillements ne provoquent aucune réaction sur la plante du pied non expérimenté

A 11 h. 57, la peau est revenue à la couleur ordinaire, le réflexe de Babinski et le mouvement de défense ont diminué, pour revenir à leur intensité antérieure.

On peut conclure de cette expérience que les mouvements de défense, chez les malades paraplégiques, diminuent certainement d'intensité, et c'est, en effet, à cette conclusion que sont arrivés MM. Marie et Foix et qu'ils ont exprimée dans leur travail déjà cité. Nous devons ajouter que nous avons fait aussi la même constatation tout aussi nette chez un malade paraplégique spasmodique, atteint d'une méningite spinale cloisonnée avec le phénomène de coagulation, et chez lequel les réflexes tendineux des membres inférieurs étaient exagérés, et la sensibilité douloureuse à la piqûre absolument abolie (2).

Nous nous hâtons d'ajouter encore que dans d'autres cas de paraplégie spasmodique, nous avons observé, au contraire, une exagération des mouvements de défense. Avant de citer une de ces observations, nous disons tout de suite que nous avons rencontré cette exagération dans les cas de paraplégie spasmodique avec une bonne conservation de la motilité volontaire, tandis que dans les cas précédents où nous avons remarqué, au contraire, une grande diminution des mouvements de défense, la paraplégie était presque complète, les malades étaient incapables de rester debout, et au lit c'est à peine s'ils exécutaient quelques mouvements volontaires, très limités et très faibles.

Pour nous, chez les malades paraplégiques très avancés, qui ont perdu la motilité

(1) Le malade est mort quatre mois plus tard, et à l'autopsie on a trouvé une myélite diffuse avec une petite cavité hydromyélique dans la région dorsale inférieure.

(2) G. MARINESCO et RADOVICI. Sur quatre cas de syndrome de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien et xantochromie *Revue neurologique*, 1913, p. 268.

volontaire presque complètement ou même tout à fait, si on leur anémie les membres inférieurs avec la bande d'Esmarch, il arrive que le réflexe de Babinski disparait et les mouvements de défense diminuent très nettement d'intensité. Au contraire, chez les malades paraplégiques spasmodiques qui ont conservé en bonne partie la motilité volontaire et la sensibilité consciente, si on anémie leurs membres par le même procédé, on observe que le réflexe de Babinski disparaît, mais que les mouvements de défense non seulement persistent, mais même s'exagèrent.

Pourquoi cette différence ? Nous verrons immédiatement que celle-ci n'existe qu'en apparence, car si nous rappelons l'expérience que nous avons faite chez l'homme normal, nous avons vu que les mouvements de défense s'exagèrent avec l'application de la bande. Entre l'homme sain et le paraplégique qui a perdu presque complètement la motilité volontaire, nous devons mettre le paraplégique qui a gardé relativement bien la motilité volontaire. Alors nous pouvons conclure que chez les personnes qui ont la motilité volontaire en bon état, les mouvements de défense par l'application de la bande d'Esmarch s'exagèrent, tandis que chez les malades qui ont perdu la motilité volontaire les mouvements de défense, dans les mêmes conditions d'expérience, diminuent notablement. Mais ce qui disparaît ou plutôt diminue, dans ce dernier cas, ce sont les mouvements de défense, involontaires, automatiques, médullaires, qui ne s'accompagnent ou peuvent ne pas s'accompagner d'aucune sensation consciente de douleur, tandis que dans le premier cas ce sont les mouvements de défense normaux ou conscients, accompagnés et même provoqués par des sensations douloureuses insupportables, douleurs réveillées même spontanément par l'état d'anémie des membres.

Pour bien démontrer qu'il en est bien ainsi, nous exposerons en détail l'expérience faite chez un malade paraplégique spasmodique, qui a conservé, relativement, les mouvements volontaires, car le malade pouvait marcher encore, quoique lentement, en s'appuyant sur une canne. Chez lui nous avons observé, après lui avoir anémié un membre, une exagération des mouvements de défense, mouvements volontaires, conscients. En lisant les notes de cette expérience, on voit que les phénomènes observés sont presque les mêmes que ceux que l'on constate chez l'homme sain.

C. T..., âgé de 34 ans, entré le 4 novembre 1911 avec des phénomènes d'une paraplégie spasmodique spécifique ; les réflexes rotuliens et achilléens exagérés, un clonus de chaque côté, le signe de Babinski positif des deux côtés ; la motilité volontaire seulement diminuée, car le malade peut encore marcher ; la sensibilité générale presque complètement conservée.

Le 29 février, à 9 h. 30, on lui anémie avec la bande d'Esmarch le membre inférieur droit et on lui laisse une ligature avec le tube de caoutchouc à la racine du membre.

A 9 h. 45, le clonus est disparu.

A 9 h 52, les réflexes achilléens et rotuliens sont disparus. Le malade nous dit qu'il sent la plante du pied engourdie, que les excitations avec la pointe d'épingle sont très douloureuses, et on observe qu'elles provoquent des mouvements de défense beaucoup plus vifs et plus amples qu'avant l'anémie ; mais, en même temps que ceux-ci se produisent, le réflexe de Babinski ne se produit plus. Autrement dit, le reflexe de Babinski est aboli.

Si maintenant on examine les phénomènes de plus près, on peut remarquer que le toucher et les piqûres superficielles d'épingle sur la plante du pied ne sont plus ressenties, quand on cherche par des excitations légères, comme on fait d'habitude, et comme d'ailleurs on réussit facilement de l'autre côté à lui provoquer le réflexe de Babinski ou autre réaction. Au contraire, si nous lui piquons fortement la plante, ces piqûres sont beaucoup plus douloureuses qu'à gauche, et lui provoquent des mouvements volontaires de défense, volontaires disons-nous, beaucoup plus vifs, et beaucoup plus amples que du côté gauche.

A 10 h 10, on enlève la ligature, et la peau du membre devient immédiatement rouge; les réflexes rotuliens et achilléens réapparaissent, sauf le clonus.

A 10 h. 17, le réflexe de Babinski commence à réapparaître.

A 10 h. 20, ce réflexe se produit tout aussi bien qu'avant l'expérience. Le clonus n'est pas encore revenu.

Il nous reste à essayer maintenant de décrire les caractères distinctifs des deux catégories de mouvements de défense.

Nous admettons, par conséquent, conformément aux conclusions des physiologistes, qu'il existe deux catégories de mouvements de défense; les uns normaux, conscients, possibles à empêcher par la volonté, au début de l'excitation; mais si on insiste sur celle-ci, on les provoque alors, en même temps qu'on sent une douleur insupportable; les autres, involontaires, pouvant ne s'accompagner d'aucune sensation consciente, et d'autant plus d'une sensation pénible, mouvements impossibles à empêcher par la volonté.

Quelle est maintenant la forme de ces mouvements de défense? Pouvons-nous, d'après leur forme, les distinguer les uns des autres?

Certainement qu'en regardant en bloc, on peut les confondre, car dans les deux cas, ils consistent généralement dans une flexion — renversement — du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse et de celle-ci sur le bassin. Mais il apparaît déjà, dans cette forme, un caractère qui les distingue nettement : tandis que le mouvement de défense du sujet normal ne s'associe pas à un réflexe de Babinski, au contraire, le mouvement de défense involontaire s'y associe toujours, surtout si l'excitation qui l'a provoqué a été faite près du gros orteil ou près du petit orteil. Mais il y a plus.

Examinons en même temps un malade paraplégique spasmodique qui a le réflexe de Babinski, y compris le mouvement de défense involontaire, et un individu bien portant. Nous voyons, dans ce cas, que si on pique légèrement la peau de la racine du gros orteil chez l'homme bien portant, on observe le plus souvent que le pied fait un mouvement de renversement en dehors; si la piqûre est plus profonde, le membre en totalité fuit devant l'épingle. Il se produit le même mouvement de défense, cette fois-ci, en sens inverse, si on pique la peau à la racine du petit orteil. Souvent, au lieu de cette fuite en totalité du membre inférieur, on observe que les segments du membre se fléchissent les uns sur les autres, et ainsi le membre est retiré brusquement vers l'abdomen. Piquons ensuite la peau sur la face interne de la jambe ou de la cuisse, et nous avons les mêmes réactions précédentes

Il arrive même, quand on pique la peau de la face interne de la cuisse, que les deux membres inférieurs s'écartent en même temps l'un de l'autre.

Encore d'autres détails ; quand on pique la peau du pied sur le bord interne ou sur le bord externe, et surtout sur la peau de la plante, on observe que les orteils se fléchissent, la plante se creuse et le pied se renverse pour fuir devant la piqûre; en insistant encore un peu, tout le membre inférieur se retire, en fléchissant segment sur segment.

On pourrait encore ajouter d'autres remarques, mais ce qui ressort de tout ceci comme ayant un caractère général, c'est que l'homme normal, quand on le pique, quelle que soit la hauteur où se fait la piqûre, présente des mouvements caractérisés par une espèce d'énervement, de résistance, tant qu'il peut supporter l'excitant, mais s'il ne peut plus résister, *il fuit devant la piqûre*, en éloignant le segment du membre, ou même tout le membre à la fois, et quelquefois les deux membres, pour éviter ainsi la douleur.

Passons maintenant à notre paraplégique et piquons-lui doucement et progressivement la peau, à la racine du gros orteil. On observe alors que la réaction retarde un peu; enfin, elle apparaît et elle est toujours caractérisée par une extension du gros orteil — signe de Babinski, avec ou sans éventail des autres orteils. Si on insiste encore, en faisant pénétrer plus profondément l'épingle dans la peau du malade, on voit alors que le réflexe de Babinski est suivi d'un renversement du pied, puis d'une ébauche de flexion du genou, quelquefois d'une vraie flexion du genou, et enfin tout le membre inférieur se retire et se porte en adduction; mais ce mouvement de retrait se fait généralement plus lentement que le mouvement de défense de l'homme sain, qui est vif et brusque.

Piquons maintenant la peau à la racine du cinquième orteil; on observe alors toujours la même réaction : extension du gros orteil — signe de Babinski, — renversement du pied, flexion du genou, retrait du membre en totalité. Autrement dit, nous ne trouvons plus ici les mouvements de l'homme bien portant qui dénotent un énervement, un essai de résistance, et enfin une fuite du segment ou même de tout le membre à la fois.

Chez notre malade, non seulement le mouvement est involontaire, mais il peut être absolument inconscient, si le malade a perdu la sensibilité cutanée consciente; dans tous les cas, il ne réussit pas à l'empêcher de se faire, quoiqu'il reconnaisse de lui-même que la piqûre qui l'a provoqué n'était pas insupportable.

Citons encore quelques détails dans l'attitude de ce dernier mouvement.

Si la piqûre est faite plus haut, c'est-à-dire que si on pique la peau, soit en dedans, soit en dehors de la jambe ou de la cuisse, plus le phénomène diminue d'intensité, et il arrive même qu'il ne se produit plus. Cette diminution d'intensité se produit en ce sens, qu'il n'est qu'ébauché, pouvant même ne pas s'accompagner de l'apparition du réflexe de Babinski. Au contraire, quand le mouvement de retrait est fort, on peut le produire et faire apparaître le signe de Babinski, même en piquant la peau interne de la cuisse, et dans ce cas, il peut même être bilatéral.

Il arrive maintenant que les piqûres de la peau, après avoir produit le réflexe de Babinski, provoquent le raidissement du membre inférieur, le genou restant en extension, mais si on insiste pour enfoncer l'épingle, le membre se fléchit segment sur segment, et se retire brusquement. Ce mouvement en extension de tout le membre inférieur peut se propager aussi de l'autre côté, soit identiquement — le gros orteil de ce côté-là se mettant souvent, lui aussi, en extension forcée, signe de Babinski, — soit que le membre inférieur de l'autre côté se mette en flexion, le premier restant en extension forcée.

Souvent, quand on provoque le mouvement de défense involontaire, en extension forcée du genou, et même en flexion, le membre en totalité se soulève, et au lieu de s'enfuir en dehors, — comme dans les mouvements de défense du sujet, — il va en dedans, vers l'autre membre, même si la piqûre a été faite sur le bord interne du pied.

Certainement que dans les cas de paraplégie spasmodique légère, c'est-à-dire chez lesquels la motilité volontaire est encore conservée, quoique diminuée en rapport avec l'état sain, et chez lesquels la sensibilité générale consciente est encore bien conservée, on trouve les deux catégories de mouvements de défense. Dans ces cas, il est plus difficile de les dissocier, et tout de même, si nous agissons avec lenteur, en faisant appel à l'obligeance du malade pour supporter un peu la piqûre, nous réussissons assez facilement à faire appa-

raître le réflexe de Babinski et le mouvement de défense involontaire, sans provoquer en même temps un mouvement normal de défense.

Conclusions. — En résumé, l'analyse des faits que nous avons exposés nous autorise à admettre que le sujet normal ne réagit pas, à l'égard des excitations douloureuses, de la même manière que les malades atteints de paraplégie spasmodique ayant perdu presque complètement la motilité volontaire, soit qu'ils aient conservé ou non la sensibilité à la douleur.

Malgré que l'intensité de réaction chez le sujet normal varie d'un individu à l'autre, il s'agit toujours, cependant, de mouvements vifs, immédiats, qui ont pour but de soustraire le membre inférieur à l'excitation désagréable ou douloureuse. Ce sont de véritables mouvements de défense.

Il n'en est pas de même des réactions constatées chez les individus atteints de paraplégie spasmodique.

Ceux-ci sont toujours les mêmes, quelle que soit la partie interne ou externe du membre qu'on excite, autrement dit ils n'ont pas le caractère logique de fuite devant le danger, comme les précédents.

Ces mouvements peuvent ne pas s'accompagner, contrairement aux autres, d'une sensation consciente, surtout douloureuse, et nous pouvons les provoquer, par conséquent, à l'insu du malade et sans qu'il puisse les empêcher.

Comme nous avons vu, ils diminuent par l'anémie du membre et peut-être même qu'ils disparaîtraient si on pouvait prolonger l'expérience avec la bande d'Esmarch, et s'exagèrent dans les premiers moments, quand, après avoir enlevé la ligature, le sang reflue en abondance pour envahir de nouveau la portion anémiée.

Au contraire, les vrais mouvements de défense s'exagèrent, quand par l'anémie du membre ou par l'asphyxie on provoque chez l'homme normal des douleurs pénibles, insupportables.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

852) **Notions d'Anatomie concernant la Moelle et les Racines spinales; Faits de Symptomatologie qui en résultent; application au Traitement Chirurgical des Maladies Médullaires,** par Charles-A. Elsberg. *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLIV, n° 6, p. 799-803, décembre 1912.

Ce travail répond à un but bien précis; fixer les caractères des racines de telle sorte qu'il soit possible de les reconnaître après laminectomie modérément étendue (XI[e] et XII[e] dorsales; XI[e]-XII[e] dorsales et I[re] lombaire). Thoma.

853) **Sur l'Histologie de la Glande Pinéale de l'Homme,** par N. Achucarro et J.-M. Sacristan. *Revista clinica de Madrid*, t. VIII, n° 21, p. 336-340, 1[er] novembre 1912.

Les cellules du parenchyme pinéal sont de dimension et de richesse chromatique variables; mais elles présentent deux choses constantes, leurs plis nucléaires et les boules de Dimitrowa.

D'après Achucarro et Sacristan les plissements ou rides nucléaires et les inclusions nucléaires en boule ont des rapports intimes; c'est un point sur lequel on n'a pas jusqu'ici insisté et qui est fort important.

Les plissements du noyau indiquent des dépressions de sa surface, surtout considérables au point d'où plusieurs rides divergent en rayonnant. C'est dans ces sortes d'ombilics que du protoplasma cellulaire vient d'abord se condenser, pour pénétrer ensuite dans l'intérieur du noyau. Ces inclusions nucléaires sont les boules; leur nature protoplasmique est démontrée par leurs réactions colorantes, qui sont celles du protoplasma cellulaire. Ultérieurement les boules se vacuolisent et dégénèrent.

Quant à leur signification, il est évident que ces boules n'ont rien à voir avec une sécrétion supposée des cellules pinéales. Mais si l'on considère que rides nucléaires et inclusions protoplasmiques du noyau sont fréquentes dans les cellules nerveuses pathologiques, on peut penser à quelque fait régressif du côté de la pinéale. Et en effet les boules sont abondantes dans les noyaux cellulaires des glandes pinéales de l'homme et des animaux adultes, exceptionnelles dans le parenchyme pinéal des animaux jeunes. F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

854) **Recherches Physio-pathologiques sur les Voies Sympathiques Oculo-pupillaires. Action de l'Adrénaline sur l'Œil,** par Mattirolo et C. Gamna (de Turin). *Pathologica*, n° 92, vol. IV, p. 513, 1er septembre 1912.

Le syndrome de Claude Bernard (énophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale, myosis) s'obtient facilement chez le lapin par la section du sympathique au cou. Si, chez l'animal ainsi opéré, on pratique l'ablation du ganglion cervical supérieur, la pupille se dilate quelque peu (mydriase paradoxale). Le ganglion cervical supérieur contient donc des éléments à action myotique propre.

L'adrénaline n'agit pas sur l'œil de l'animal sain, elle mydriase un peu la pupille correspondant à un sympathique coupé, elle mydriase beaucoup la pupille d'un lapin dont le ganglion cervical supérieur a été enlevé. Ainsi l'adrénaline permet de différencier le syndrome oculaire par lésion du cordon du sympathique, du syndrome par destruction du ganglion.

Quant à l'action propre du ganglion, elle est *inhibitrice* de la dilatation pupillaire, ainsi que le prouve une dernière série d'expériences des auteurs; il s'agit ici de cocaïnisation et d'adrénalisation, simples ou combinées, d'yeux de lapins sains et diversement opérés. F. Deleni.

855) **Nouvelles études sur la Chimie Dynamique du Système Nerveux central. I. Les relations de Temps d'un Mouvement volontaire simple,** par T. Brailsford Robertson. *Folia neuro-biologica*, vol. VI, nos 7 et 8, p. 553-578, septembre-octobre 1912.

Dans ses publications antérieures, l'auteur s'est efforcé de démontrer que les processus chimiques conditionnant l'activité cérébrale sont de nature autocatalytique; les courbes représentatives de tels processus se distinguent par leur accélération et par leur symétrie; c'est une courbe de ce genre que décrit, d'après la vérification expérimentale de l'auteur, le graphique d'un acte volitionnel, en l'espèce le tracé d'une ligne droite. Mais il faut distinguer la volition de son accomplissement, de l'acte volitionnel. Lorsqu'une volition simple surgit dans la conscience, une certaine quantité de matériaux est, pour ainsi dire, mise de côté, dans le système nerveux central ou ailleurs, pour l'accomplissement de cette volition; c'est de la décomposition autocatalytique de ces matériaux que résulte l'accomplissement de l'acte voulu. C'est uniquement le temps initial de la série de processus qui vont s'effectuer, c'est-à-dire la mise à part des matériaux, qui se trouve sous le contrôle de la volonté. Il existe, soit dans le tissu nerveux central, soit dans le système neuromusculaire périphérique, une résistance, analogue au frottement, et qui exige un effort donné pour céder et pour laisser la réaction se faire; les choses se passent exactement comme pour un corps pesant placé sur un plan incliné; il ne commence à se mouvoir que lorsque l'inclinaison du plan a atteint un certain degré. De plus, il est à remarquer que l'exécution simultanée d'un travail intellectuel diminue très notablement la vitesse d'exécution d'un mouvement volontaire. Thoma.

856) **Réactions Inflammatoires aiguës et subaiguës déterminées dans la Moelle par l'Infection de ses Courants Lymphatiques,** par David Orr et R.-G. Rows. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. X, n° 9, p. 405-438, septembre 1912.

Les auteurs ont résolu, par voie expérimentale, l'infection de la moelle par

le courant lymphatique venant des nerfs périphériques imprégnés de germes divers. L'infection qui passe dans la moelle par le système lymphatique suit un chemin défini; les tissus de la moelle réagissent à l'infection venue par la voie lymphatique d'une manière précise, et qui varie seulement avec la présence de l'agent infectieux; l'inflammation propagée est diffuse et elle peut être conduite par la lymphe toxique jusqu'en des régions fort éloignées du foyer de plus grande intensité.

Le travail actuel est de grande importance en ce qu'il rend à l'infection par voie lymphatique un rôle souvent attribué à tort à la voie sanguine. La notion d'une infection par voie lymphatique est surtout à considérer quand il s'agit de myélites aiguës, en particulier de la poliomyélite; les lésions relevées par les auteurs dans les cas expérimentaux d'infection de la moelle par voie lymphatique ne diffèrent en effet par aucun trait essentiel de ce que montre l'anatomie pathologique de la poliomyélite antérieure aiguë. Il est ici à signaler en passant que les lésions vasculaires et périvasculaires de la paralysie générale paraissent dériver d'une infection empruntant les mêmes voies de propagation, c'est-à-dire les voies lymphatiques.

Dans tous les cas les lésions élémentaires sont identiques et il est intéressant de suivre à la trace l'inflammation propagée par voie lymphatique qui va produire dans le cerveau ou dans la moelle des altérations dont l'ensemble affecte des caractéristiques d'un autre ordre, en rapport avec la nature de l'agent infectieux. THOMA.

857) **Les Fibres Sensitives du Nerf Phrénique,** par G.-C. MATHIESON. *Review of Neurology and Psychiatry,* vol. X, n° 12, p. 553-563, décembre 1912.

Les expériences de l'auteur confirment cette opinion que le nerf phrénique contient des fibres afférentes. L'excitation du bout central du nerf phrénique sectionné détermine en effet une élévation réflexe de la pression sanguine. Pareil effet ne se constate pas lorsqu'on vient à exciter le bout central d'un nerf purement musculaire, sectionné au préalable.

L'excitation du bout central du nerf phrénique produit une augmentation de la fréquence et de la profondeur des mouvements respiratoires; un tel résultat est celui qu'on obtient en stimulant de même un nerf sensitif. Néanmoins il est certain que le nerf phrénique n'a aucun rôle dans la régulation normale des mouvements respiratoires. THOMA.

SÉMIOLOGIE

858) **Réactions Sensorielles chez les Nouveau-nés,** par FREDERICK PETERSON. *New-York neurological Society,* 3 octobre 1911. *The Journal of nervous and mental Disease,* p. 125, février 1912.

Il s'agit ici d'une étude statistique portant sur un grand nombre de nouveau-nés observés à la maternité de New-York. Cette statistique apprend à quel âge la vue, l'audition, le goût, l'odorat, la sensibilité cutanée, les sensations organiques, la mémoire et la conscience apparaissent. THOMA.

859) **De certaines Contractures Tétaniformes chez l'Enfant Nouveau-né,** par ALBERT DUNOYER. *Thèse de Paris,* n° 24, 1912 (109 pages). Vigot, éditeur, Paris.

Il existe chez le nouveau-né des contractures généralisées, permanentes, pré-

sentant du trismus de l'opisthotonos, des redoublements paroxystiques et ne relevant pas forcément du bacille de Nicolaïer.

Entre ces états tétaniformes et le tétanos véritable, le diagnostic est difficile; il trouvera des renseignements de première valeur dans l'examen de l'excitabilité électrique des nerfs. M. Babonneix a montré que l'hyperexcitabilité, fondement des états tétanoïdes, manque au contraire dans le tétanos. La ponction lombaire ne sera jamais négligée. L'examen bactériologique des sécrétions ombilicale et naso-pharyngée pratiqué systématiquement peut souvent fournir de précieuses notions sur la cause tétanigène.

L'étiologie des contractures chez le nouveau-né reste complexe. Il s'agit évidemment de cas disparates, relevant tantôt de la tétanie, tantôt d'hémorragies méningées, d'encéphalopathies ou d'infections diverses; on a pu cependant affirmer l'existence du pseudo-tétanos diphtérique dans les premiers jours de la vie (Bitot). Il serait possible dès lors d'instituer une thérapeutique rationnelle et, si le diagnostic a été précoce, d'abréger la durée de la maladie en sauvant les jours de l'enfant. E. Feindel.

860) **Valeur pronostique de l'Élévation du Taux de l'Urée dans le Liquide Céphalo-rachidien des Nourrissons,** par Nobécourt, Bidot et Maillet. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris,* an XXVIII, n° 24, p. 47-62, 11 juillet 1912.

Chez les nourrissons, on constate fréquemment une augmentation plus ou moins considérable de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien. Elle apparaît indépendamment d'une néphrite, principalement chez des enfants atteints d'affections gastro-intestinales, et qui présentent une perte de poids rapide et importante.

La constatation d'un taux élevé, supérieur à un gramme par litre, comporte un pronostic grave à brève échéance ; la survie chez les malades n'a pas dépassé vingt-neuf jours après le premier examen. Quand le taux a été supérieur à 2 grammes, la survie a été de un à trois jours. D'autre part, les deux seuls nourrissons qui survivent actuellement, sur les douze étudiés, ont eu un taux d'urée inférieur à un gramme. E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

861) **État vermoulu. Une forme de Dégénération de l'Écorce du Cerveau,** par Edward-Mercur Williams (Philadelphie). *Medical Record,* n° 2194, p. 928, 23 novembre 1912.

Étude histologique, accompagnée de 5 figures, de cette forme de dégénération du cerveau sénile dite « état vermoulu » par P. Marie. Thoma.

862) **Anomalie de Développement du Cerveau (Sclérose cérébrale) avec Infantilisme et Idiotie,** par Reginald Miller. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. VI, n° 1. *Section for the Study of Disease in Children,* p. 12, 25 octobre 1912.

Cas concernant un enfant de 8 ans et demi. L'étiologie est muette (accouchement normal, pas de Wassermann). Thoma.

863) **Hydrorrhée nasale. Ses relations avec les Lésions du Cerveau et de l'Appareil Visuel,** par Casey-A. Wood (Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 12, p. 1038, 21 septembre 1912.

L'auteur considère l'écoulement de liquide céphalo-rachidien par le nez dans ses relations avec les lésions cérébrales et celles de l'appareil visuel ; il envisage la thérapeutique du syndrome hydrorrhée nasale, notamment par la ponction lombaire. Thoma.

864) **Un cas d'Hémorragie cérébrale atypique,** par Lannois et Aloin *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 29 mai 1912. *Lyon médical*, 15 septembre 1912.

Énorme hémorragie cérébrale chez un épileptique, syphilitique, à l'occasion d'un traumatisme insignifiant. Ni coma, ni hémiplégie, ni signes pupillaires. Mais céphalée violente, légère contracture de la nuque. Pas de signes de compression. La ponction lombaire donne un liquide jus de cerise, constitué par du sang pur. Le malade meurt accroupi, la tête dans son oreiller. P. Rochaix.

865) **Sur la fréquence de la Cécité comme séquelle de Maladies organiques du Cerveau,** par L.-J. Muskens et W. Snellen. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. X, n° 5, p. 210-223, mai 1912.

Les auteurs signalent ce fait que dans les établissements pour jeunes aveugles, on trouve une proportion considérable et insoupçonnée (20 %) de sujets qui n'ont jamais présenté d'affection oculaire quelconque ; par contre, ils ont été atteints de maladies cérébrales (tumeur du cerveau, méningites, etc.) et l'atrophie optique a été la conséquence de l'éxagération de la pression intracranienne. Il est même certain que cette proportion est trop faible, vu que l'on refuse l'admission aux instituts de jeunes aveugles de tous les sujets qui présentent des troubles mentaux. Il est à remarquer que, de toutes les affections cérébrales productrices de cécité, ce sont les méningites et surtout les méningites séreuses que l'on rencontre le plus souvent dans les antécédents des aveugles.

Cette notion de la cécité fréquente, consécutive aux maladies cérébrales, comporte une conclusion ayant un intérêt pratique immédiat : c'est que, dans tous les cas de compression intracranienne, quelle qu'en soit l'origine, il faut décomprimer précocement. Thoma.

866) **Syphilis Cérébrale,** par G.-B. Queirolo (de Pise). *La Riforma medica*, an XXVIII, n° 17, p. 449, 27 avril 1912.

Leçon sur deux malades. Les troubles moteurs et psychiques dans le premier cas, l'hémiplégie dans le second, disparurent merveilleusement sous l'action du traitement mercuriel. F. Deleni.

867) **Tuberculose du Cerveau. Relation d'un cas de Tubercule du Thalamus optique gauche,** par J.-L. Pomeroy (Monrovia, Cal.). *Medical Record*, n° 2191, p. 795-798, 2 novembre 1912.

Il s'agit d'un gros tubercule solitaire du cerveau, sans complication de méningite. Sa localisation dans le thalamus donna surtout lieu à des symptômes psychiques, à des troubles émotionnels, à des troubles aphasiques et à quelques symptômes classiques du syndrome thalamique. Pas de vomissements, pas de céphalées, pas de convulsions, de paralysies ni d'autres phénomènes d'ordre moteur. Thoma.

868) **Sarcome de la Dure-mère,** par Bonnel. *Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris*, t. XIV, n° 9, p. 381, novembre 1912.

La tumeur s'est comportée comme lésion locale, sans tendance infiltrante ou métastatique, sans retentissement sur l'état général; de plus, elle a évolué lentement. La tumeur recouvre presque entièrement la circonvolution de Broca, alors que le malade n'a jamais présenté d'aphasie motrice. E. F.

869) **Tumeur des Tubercules Quadrijumeaux,** par Herman-H. Hoppe. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXIX, n° 2, p. 108-122, février 1912.

L'observation concerne une jeune fille de 17 ans qui présentait les symptômes suivants : diplopie, démarche incertaine avec tendance à tomber à droite, perte graduelle de la vision, arrivant au bout de 2 ou 3 mois à la cécité complète, attaques soudaines de rigidité de tous les muscles du corps, chutes sans perte de connaissance, pupilles égales, atrophie des nerfs optiques, perte des réflexes pupillaires, perte de tous les mouvements des globes oculaires, excepté, à gauche le mouvement en bas, et à droite le mouvement en dedans et en bas; léger ptosis des deux paupières, audition normale, ataxie statique considérable avec rétropulsion.

A l'autopsie fut constatée une tumeur molle de grande étendue, mais peu épaisse, qui couvrait le IVe ventricule et se dirigeait en avant jusque vers les noyaux de la base. La masse principale occupait la région des corps quadrijumeaux, oblitérait complètement le canal de Sylvius et se dirigeait en arrière dans la protubérance; sur le côté elle affectait le bord du lobe gauche du cervelet. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un gliome.

L'auteur fait remarquer, à la suite de l'analyse critique de ce cas, que ni la cécité, ni la surdité, ni l'ataxie, ne sont pathognomoniques de la perte de la fonction des corps quadrijumeaux. Thoma.

870) **Observations sur la Croissance et l'Évolution des Tumeurs Intracraniennes basées sur cinq cents observations avec considérations particulières sur la Pathologie des Gliomes,** par H.-H. Tooth. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 1. *Neurological Section*, p. 1-48, 31 octobre 1912.

Travail intéressant au point de vue de la documentation. L'auteur réunit ses cas en divers tableaux d'après leur localisation et d'après la nature de la tumeur. Il cherche à déterminer la durée de survie des malades depuis l'éclosion des premiers symptômes jusqu'au terme de l'évolution dans les cas non opérés. La seconde partie de son travail envisage l'histologie des gliomes (33 figures), le rôle des vaisseaux sanguins et les processus de dégénération et de nécrose sont ici considérés. Thoma.

871) **Tumeur Hypophysaire hyperplastique avec Acromégalie, et contribution à la pathologie et à la chirurgie des Tumeurs de l'Hypophyse,** par Nicola Leotta. *Il Policlinico* (sez. chirurgica), an XIX, mai à octobre 1912.

Article fort étendu ayant pour point de départ une observation anatomo-clinique d'acromégalie chez une femme de 42 ans.

Le diagnostic clinique s'imposait : facies caractéristique, augmentation de volume des extrémités. La tumeur hypophysaire se manifestait par des phénomènes généraux de compression, une symptomatologie oculaire. La radiogra-

phie confirma l'élargissement de la selle turcique et l'hypophysectomie fut décidée. Mort le jour de l'opération.

La tumeur de l'hypophyse, de la grosseur d'un œuf de pigeon, s'élevait perpendiculairement au-dessus de la selle turcique, à laquelle elle adhérait par une partie pédiculée. Au microscope, l'aspect est uniforme et reproduit la structure glandulaire propre au lobe antérieur de l'hypophyse.

L'auteur analyse les phénomènes cliniques présentés dans son cas et résume la symptomatologie des tumeurs hypophysaires; il procède de la même façon pour l'anatomie pathologique, puis il étudie des syndromes paraissant liés aux altérations de la glande pituitaire (acromégalie, dystrophie adiposo-génitale, gigantisme, infantilisme, glycosurie, cachexie hypophysioprive).

En ce qui concerne le traitement des tumeurs hypophysaires, l'auteur s'étend beaucoup sur l'intervention chirurgicale, et il réunit en un tableau les 56 cas opérés jusqu'à ce jour, avec 38 guérisons opératoires suivies de la guérison ou de l'amélioration des troubles hypophysaires. Il expose et commente les méthodes chirurgicales, appelant l'attention sur ce fait qu'elles donnent des résultats quand les tumeurs restent développées en bas, mais qu'elles deviennent insuffisantes lorsqu'elles ont poussé vers le haut, portées par un pédicule, comme c'était le cas dans son observation. F. Deleni.

872) **Contribution à la Chirurgie expérimentale de l'Hypophyse**, par Angelo Chiasserini. *Il Policlinico* (sez. chirurgica), an XIX, n° 11, p. 515-528, novembre 1912.

Intéressant article de technique opératoire. Après avoir rappelé ce qui a été fait en chirurgie expérimentale, l'auteur expose en détail son propre procédé, applicable au chien; il diffère de celui de Paulesco et Cushing en ce que l'arcade zygomatique n'est pas réséquée et que le lambeau dure-mérien est pratiqué en haut. F. Deleni.

873) **La Chirurgie du Cerveau**, par de Martel. *Soc. de l'Internat des hôpitaux de Paris*, 24 octobre 1912.

Les tumeurs du cerveau se divisent en deux catégories : 1° les tumeurs qu'on ne peut localiser et qui provoquent simplement un syndrome d'hypertension ; 2° les tumeurs qu'on parvient à localiser. Parfois, telle tumeur d'origine osseuse, siégeant au niveau d'une zone muette du cerveau, peut être révélée par la radiographie. L'auteur en montre un bel exemple.

Il est regrettable que l'emploi de l'ophtalmoscope ne soit pas plus répandu parmi les médecins et que le diagnostic de stase papillaire ne soit fait que par les neurologistes et les ophtalmologistes. Chez tout malade présentant une céphalée tenace, le fond de l'œil doit être examiné.

La technique opératoire qui paraît la meilleure à M. de Martel est la suivante :

Pour l'anesthésie, il faut employer la chloroformisation interrompue, et reprise suivant le moment : interrompue par exemple durant les manœuvres intracérébrales ; reprise, pour la suture de la peau.

Il faut, d'autre part, avoir soin de ne pas laisser refroidir les malades durant l'opération (M. de Martel opère sous un courant d'eau à 43° dans une salle chauffée à 37°).

Le chirurgien qui opère sur le cerveau doit abandonner presque toutes les pratiques de la chirurgie générale. La ligature d'un vaisseau de quelque impor-

tance au niveau du cerveau entraîne des désordres souvent mortels. Malgré cela, on dispose de procédés d'hémostase suffisants (ligature de tous les petits vaisseaux qui abordent une tumeur, irrigation chaude, chloroformisation profonde, inhalation d'oxygène, élévation de la tête).

L'auteur aborde ensuite la question controversée des opérations en un ou en deux temps. Il croit que l'opération en un temps est préférable si aucun phénomène de choc ne la contre-indique (baisse de la tension artérielle).

Après l'ablation d'une tumeur, on ne doit drainer que quand on ne peut pas faire autrement. Au point de vue de la trépanation décompressive, on doit s'élever vivement contre la pratique qui consiste à ouvrir d'emblée la dure-mère.

L'auteur, enfin, illustre sa conférence de projections et signale plusieurs insuccès qu'il aurait pu peut-être éviter, qu'il évitera presque sûrement maintenant et qu'il désire voir éviter aux autres.

Il termine en souhaitant que les interventions deviennent de plus en plus précoces afin de rendre moins ingrate cette chirurgie difficile. E. F.

ORGANES DES SENS

874) **Rétraction spasmodique congénitale de la Paupière supérieure,** par Terrien et Hillion. *Bull. de la Soc. d'Ophtalmologie*, 1912, p. 271.

Un nouveau cas de rétraction spasmodique congénitale de la paupière supérieure. La rétraction siège à gauche chez un enfant de 9 ans.

Comme dans les cas antérieurement publiés, l'étiologie reste inconnue.

Péchin.

875) **Atrophie Optique et Sarcome Orbitaire,** par Charlet. *Revue générale d'Ophtalmologie*, 1912, p. 1.

L'intérêt de l'observation de Charlet consiste dans la première phase de l'évolution du sarcome orbitaire qui se traduisit seulement par une atrophie optique. Cette atrophie optique unilatérale coïncidant avec des signes de brigthisme et la présence d'albumine dans l'urine, on pensa à une atrophie optique albuminurique. Les choses restèrent en l'état pendant *huit mois*. Ce n'est qu'après ce long intervalle que l'exophtalmie apparut. La rhinoscopie fit alors reconnaître une tumeur des cellules ethmoïdales développée au niveau du méat moyen. La malade fut opérée, mais elle succomba quelques heures après l'intervention. Il s'agissait d'un sarcome à petites cellules rondes qui s'était étendu à l'os propre du nez, la branche montante du maxillaire, l'unguis, l'os planum, le sinus maxillaire et à la dure-mère crânienne. Péchin.

876) **Ophtalmoplégie bilatérale au cours d'une Fièvre Typhoïde,** par Lemierre, May et Collet. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, 1912, p. 697.

Paralysie des deux III[e] paires au cours d'une fièvre typhoïde chez une jeune fille de 18 ans. Elle apparut à l'œil droit vers la sixième semaine et fut précédée de symptômes nerveux : agitation, transformation de l'état psychique, état de puérilité, céphalée, hypéresthésie, photophobie. Cinq jours plus tard, l'œil gauche fut atteint et la mort survint quelques jours après.

L'examen anatomique n'a pu être fait, aussi ne peut-on qu'émettre des hypothèses sur le siège et la nature des lésions. Il s'agit vraisemblablement d'une polieneéphalite aiguë supérieure hémorragique avec peut-être névrite périphérique au niveau des membres inférieurs.

Il n'existait pas de lésions méningées, car la ponction lombaire pratiquée à deux reprises a montré un liquide céphalo-rachidien normal. PÉCHIN.

877) **Mydriase due à l'Adrénaline,** par SANTOS FERNANDEZ. *Revue générale d'Ophtalmologie*, 1912, p 433.

Santos Fernandez explique la dilatation de la pupille par l'action décongestionnante de l'adrénaline passant dans la chambre antérieure et à la surface de l'iris.

L'adrénaline peut provoquer la mydriase dans un œil normal (ici l'auteur ne dit pas quel mécanisme autre que l'inflammation peut agir dans ce eas) ; il n'est donc pas exact de considérer eette mydriase dans ces eireonstances comme un signe certain de lésion du sympathique.

Pour éviter la mydriase on ajoutera l'alypine à l'adrénaline.

PÉCHIN.

878) **Contribution à l'étude du Ptosis Palpébral,** par BETTREMIEUX. *Soc. de Méd. du Nord*, 28 juillet 1911.

Bettremieux considère l'opération qui donne la suppléance du relcveur de la paupière au frontal comme l'opération de choix. Il présente un opéré de ptosis bilatéral eongénital. Le résultat esthétique et fonetionnel est excellent.

L'effort que le malade faisait pour relever ses paupières provoquait un certain degré de convergence et d'accommodation qui nécessitait une vision très rapprochée. L'opération a rendu à ces associations synergiques et auto-motricces leur jeu normal et le travail de près a pu se faire à une distance normalc.

PÉCHIN.

879) **Énophtalmie active congénitale avec occlusion simultanée des Paupières. Ophtalmoplégie interne associée,** par AURAND. *Revue générale d'Ophtalmologie*, 1912, p. 487.

Un nouveau cas (le einquante-neuvième) du syndrome earactérisé par une absence complète de l'abduction, une rétraction du globe se manifestant dans le mouvement d'adduction et produisant une énophtalmie intermittente avec fermeture partielle des paupières.

La malade, âgée de 35 ans, était atteinte en outre d'ophtalmoplégie interne et probablement de tabes fruste. PÉCHIN.

880) **Paralysie isolée de la Convergence,** par TERRIEN et HILLION. *Bull. de la Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, 1912, p. 270.

Paralysie isolée de la convergenee chez un enfant de 9 ans. Il avait en outre une cataracte capsulaire postérieure unilatérale et abolition des réflexes pupillaires à la convergence et à l'accommodation. La paralysie se manifestait par une diplopie croisée dans toutes les positions du regard.

Il est probable que cette paralysie n'est pas eongénitale, car les troubles subjeetifs sont récents ; probable également l'origine bacillaire parce que l'auscultation révèle une infiltration bacillaire du sommet droit aeeompagnée d'une mycro-poly-adénite généralisée. PÉCHIN.

881) **Contribution à l'étude des Paralysies de la VIe Paire Cranienne survenant au cours des Lésions Auriculaires du côté opposé à ces lésions,** par AUGUSTE PALLIER. *Thèse de Paris*, n° 30, 1912 (60 pages), Jouve, éditeur.

La paralysie du droit externe survenant au cours d'une otite et du côté opposé à cette otite est une affection rare; il n'en existe que quelques observations isolées, mais aucune autopsie. Elle survient au cours d'otites graves, s'accompagne de diplopie et disparaît généralement au bout d'un temps plus ou moins long.

Au point de vue pathogénique, elle se sépare du syndrome de Gradenigo caractérisé par l'existence d'une lésion auriculaire avec paralysie de la VIe paire du même côté et troubles dans la sphère du trijumeau.

Elle n'est ni d'origine toxique, ni d'origine réflexe : la paralysie réflexe n'existe pas, elle a été créée pour les besoins de la cause. Elle est donc liée à une cause anatomique. Cette lésion anatomique n'est pas une lésion de la pointe du rocher. Les études entreprises par l'auteur sur la structure de l'apophyse basilaire montrent que, dans quelques cas rares, l'infection pouvait se propager d'une pointe du rocher à l'autre. Mais il s'agirait alors d'une lésion grave, définitive, alors que le plus souvent elle est bénigne et passagère. Elle paraît plutôt due à une compression du nerf par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ; elle se manifeste sur le moteur oculaire externe qui est le plus fragile, le VIe du même côté dans la majorité des cas, l'irritation étant plus grande au voisinage du foyer d'infection, exceptionnellement le VIe du côté opposé.

Au point de vue du traitement, il est inutile dans ce cas d'aller vers la pointe du rocher, opération très dangereuse et risquant de ne servir à rien; les manœuvres doivent se borner à assurer un parfait drainage des cavités auriculaire et mastoïdienne et à diminuer l'hypertension en pratiquant des ponctions lombaires répétées. E. FEINDEL.

MOELLE

882) **Traumatisme de la Colonne Vertébrale avec ou sans Fractures et Luxations,** par EDWARD-D. FISHER (New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 17, p. 1501, 26 octobre 1912.

Dans les cas de traumatisme de la colonne vertébrale, l'auteur se guide surtout, en vue de l'intervention, sur les troubles de la sensibilité.

Lorsqu'il y a perte absolue de la sensibilité avec disparition des réflexes, paralysie des sphincters et ligne nette de démarcation de l'anesthésie, il ne paraît pas y avoir lieu d'opérer. Mais si le tableau d'ensemble précédent se trouve incomplet d'une façon ou d'une autre, il est possible que l'opération donne de bons résultats.

Lorsque, à la suite du traumatisme, il y a réparation graduelle des troubles de la sensibilité, il est bon d'attendre que l'amélioration ait pris fin; à ce moment, il faut opérer sans plus attendre.

Si la paralysie existe depuis plusieurs mois, il est inutile d'intervenir.

THOMA.

883) **Paraplégie Ataxique et Amaurotique Familiale**, par Purves Stewart. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. X, n° 8, p. 367-371, août 1912.

Le groupe de cas dont il s'agit ici présente un intérêt considérable par son analogie avec les types d'ataxie familiale décrits par Friedreich, Pierre Marie, Sanger-Brown et d'autres.

La famille des malades est composée de quatre individus; le frére le plus âgé, Georges, 29 ans, est en bonne santé et il exerce activement son métier. Les trois autres enfants, Rose, 28 ans, Ernest, 19 ans et Manuel, 14 ans, sont tous les trois affectés de la maladie. On ne relève pas dans la famille d'histoire de tares nerveuses ou mentales. Pas de consanguinité entre les parents.

Les caractères distinctifs de l'affection présentée par les trois enfants sont les suivants :

1° *Atrophie optique primaire* avec diminution marquée de la vision, l'insuffisance visuelle des deux enfants les plus âgés date de l'enfance; chez le dernier, elle n'est survenue que depuis l'âge de 7 ou 8 ans.

2° *Strabisme divergent* dû évidemment à la perte de la vision binoculaire. Un tel strabisme, sans paralysie oculaire, est commun dans les cas de cécité par atrophie optique;

3° *Déformations des pieds.* — Talipes équino-varus variant en degré dans les différents cas;

4° *Absence de scoliose*, même dans les périodes avancées de la maladie;

5° *Evidence d'une dégénération cérébelleuse.* — Instabilité des membres supérieurs, excepté chez le plus jeune malade, et instabilité des membres inférieurs dans les trois cas. L'ataxie n'est pas influencée par la fermeture des yeux ;

6° *Signes de dégénération pyramidale.* — Le réflexe plantaire se fait en extension dans les trois cas. Il y a clonus du pied dans le cas II. D'autre part, dans les cas I et III, les réflexes achilléens sont diminués ou absents;

7° *Altérations de la démarche* avec contracture des muscles du mollet ;

8° *Nystagmus* bien net chez le plus jeune malade, peu marqué chez l'aîné, absent dans le cas intermédiaire.

D'aprés ces caractéres, on le voit, l'affection présentée par cette série de malades diffère de la maladie de Friedreich par l'atrophie optique précoce avec strabisme divergent, et par l'absence de scoliose et de troubles de la parole; elle diffère aussi de l'ataxie héréditaire cérébelleuse de Marie par le début précoce de l'affection, par l'absence des troubles de la parole, par l'intensité de l'atrophie optique et la présence de difformités des pieds. Thoma.

884) **Méningo-Myélite chronique de la Région Lombo-sacrée ayant débuté par l'Épicone avec Lipomatose secondaire**, par André-Thomas et J. Jumentié. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXV, n° 4, p. 309-319, juillet-août 1912.

A l'autopsie d'un cas de paraplégie avec troubles radiculaires de la sensibilité, les auteurs ont trouvé, au niveau de l'extrémité inférieure de la moelle, entre les racines de la queue de cheval, une tumeur ovoïde, ressemblant à un volumineux gland de chêne et nettement limité surtout sur sa face postérieure et son pôle inférieur.

Elle a 3 centimètres de longueur, 1 centimètre 1/2 de largeur. Elle refoule en avant le cône terminal, qu'elle écrase littéralement; elle ne peut en être détachée. Les racines lombaires inférieures et sacrées recouvrent ses faces anté-

rieure et postérieure, lui adhèrent en certains points; quelques-unes la traversent même de part en part. Les racines antérieures sont aplaties et grisâtres, nettement atrophiées; les postérieures semblent presque normales. L'extrémité supérieure de la formation répond au Ve segment lombaire, qui est particulièrement grêle ; son pôle inférieur ne dépasse pas le dernier segment sacré de la moelle. Elle présente une couleur jaunâtre qui fait penser à un lipome.

La moelle est fortement comprimée et semble même, en certains points, avoir disparu; les vaisseaux médullaires antérieurs sont volumineux et ont leurs parois blanchâtres et fortement épaissies.

Les auteurs font l'étude histologique et pathologique de ce fait qui mérite de retenir l'attention par la singularité des lésions histologiques, par l'énorme développement du tissu adipeux, qui donnait au premier abord l'illusion d'une tumeur, tandis qu'il s'agissait d'un simple dépôt occasionné, en grande partie, par des troubles circulatoires. La disposition des cellules adipeuses, l'absence de multiplication nucléaire ne laisse aucun doute à cet égard. La méningo-myélite chronique de cette région est déjà rare; associée à une lipomatose secondaire, comme dans l'observation actuelle, elle devient une véritable curiosité pathologique.

E. Feindel.

885) **Deux cas de Tumeur de la Moelle**, par Thomas-A. Claytor (de Washington). *Medical Record*, n° 2191, p. 802, 2 novembre 1912.

Deux cas de tumeurs extra-médullaires haut situées (C 7, C 5), exactement localisées et enlevées chirurgicalement. Les malades ne supportèrent pas l'opération.

Thoma.

886) **L'Albumino-réaction du Liquide Céphalo-rachidien. Dissociation Albumino-cytologique au cours des Compressions Rachidiennes**, par J.-A. Sicard et Ch. Foix. *Presse médicale*, n° 100, p. 1013, 4 décembre 1912.

On ne saurait méconnaître la valeur diagnostique de la réaction dissociée albumino-cytologique dans ses modalités nettement tranchées. Mais il n'est pas douteux qu'il faille posséder une certaine pratique de cette recherche et l'avoir à maintes reprises réalisée dans des conditions identiques pour être à même d'en apprécier les nuances.

D'après les recherches poursuivies par les auteurs, l'étude de la réaction dissociée comporte un enseignement nouveau. *La constatation d'une quantité anormale d'albumine rachidienne au cours des syndromes rachidiens cesse d'être un signe toujours témoin, comme on le croyait, d'une perturbation des racines ou des méninges molles*. Pour qu'un diagnostic topographique intra-dure-mérien puisse être fait, il faut que la réaction cellulaire nette s'associe à la réaction albumineuse. Sinon l'hyper-albuminose seule, sans cytose, implique l'idée d'une compression à topographie extra-dure-mérienne (en dehors peut-être de la poliomyélite et de la tumeur intra-médullaire qui respecte la méninge molle). Aussi peut-on au cours des affections nerveuses rachidiennes, et d'une façon un peu schématique, proposer les conclusions suivantes :

1° *L'hyperalbuminose avec l'hypercytose du liquide céphalo-rachidien* sont les témoins d'une réaction des méninges molles ou des racines (lepto-méningite ou radiculite), réaction intra-dure-mérienne, par conséquent; 2° *l'hyperalbumine, seule, sans hypercytose* est, avant tout, le reflet d'une réaction compressive extra-dure-mérienne, de l'espace épidural ou des trous de conjugaison.

E. Feindel.

887) **Chirurgie des Affections Intra-Médullaires. Bases anatomiques et technique des interventions**, par CHARLES-A. ELSBERG (New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 17, p. 1532, 26 octobre 1912.

On sait que l'auteur ne considère pas les tumeurs intra-médullaires comme inaccessibles au chirurgien : la moelle incisée au niveau du néoplasme peut expulser celui-ci.

Ce nouvel article tend à montrer que d'autres affections médullaires sont également justiciables de la chirurgie (kystes, hydromyélie). M. Elsberg possède huit observations de chirurgie des affections intramédullaires. Si, dans des cas de ce genre, la chirurgie n'est pas désarmée, il faut savoir du moins que la moelle est extrêmement sensible à tout attouchement et que la moindre incision ou ponction du névraxe comporte des dangers. THOMA.

MÉNINGES

888) **L'Épreuve de l'Atropine dans le Diagnostic des États Méningés et Cérébraux**, par ROCH et Mlle E. COTTIN (de Genève). *Semaine médicale*, an XXXII, n° 44, p. 517, 30 octobre 1912.

L'épreuve de l'atropine consiste à injecter, sous la peau, 0gr,002 milligrammes de sulfate d'atropine, et à observer les effets de cette substance sur la rapidité des battements du cœur. Elle est d'une innocuité absolue et d'une grande simplicité, ce qui la met à la portée de tous les praticiens. Jusqu'ici, elle a surtout été employée dans les services hospitaliers pour l'étude analytique des bradycardies. Elle paraît d'une utilité encore plus immédiate comme procédé de diagnostic des états encéphaliques.

Le contrôle de l'épreuve est fort simple; point n'est besoin d'appareils enregistreurs.

Si l'accélération du pouls doit se produire, c'est au bout d'un quart d'heure qu'elle commencera, et généralement après un demi-heure ou une heure qu'elle atteindra son maximum. L'augmentation de rapidité du pouls se maintient une heure ou deux, rarement plus; puis, graduellement, le cœur redevient lent, sauf dans quelques cas exceptionnels où l'action de l'atropine est persistante.

Donc il suffit de surveiller le pouls du malade, de compter les pulsations toutes les quinze minutes pendant quelques heures, pour être fixé sur les résultats de l'épreuve.

Ainsi faite, elle est un moyen simple et sûr de fixer l'origine nerveuse (épreuve positive : cœur accéléré) ou musculaire (épreuve négative : cœur restant lent) d'une bradycardie. Cette distinction est d'une réelle importance pour le diagnostic clinique et le pronostic. Elle aide à poser le diagnostic de méningite dans des cas difficiles chez des malades ne présentant pas les symptômes cardinaux de cette affection; d'autres fois, le résultat positif attirant l'attention sur l'état cérébral, fait modifier un diagnostic erroné.

La règle est générale : dans toute méningite, ou pour parler plus généralement, dans tout état encéphalique, l'épreuve de l'atropine est toujours très positive.

On conçoit que dans un cas douteux de méningite ou de lésion cérébrale avec pouls lent, l'épreuve de l'atropine, en fixant sur l'origine de la tachycardie, puisse être d'un précieux secours pour l'établissement du diagnostic.

Ce n'est pas à dire qu'elle soit toujours indispensable pour faire le diagnostic de méningite ou plus généralement d'état cérébral. Souvent, en effet, la bradycardie accompagnée d'autres symptômes d'irritation cérébrale ou d'hypertension intracranienne peut être rapportée d'emblée à sa véritable cause. L'épreuve n'est alors qu'une superfétation. D'autres fois aussi la phase du ralentissement du pouls peut échapper à l'observateur ou manquer tout à fait; il faut faire le diagnostic sans ce signe et, bien entendu, l'emploi de l'atropine n'a plus de raison d'être.

Mais, à côté des cas où le diagnostic de méningite s'impose et où l'épreuve de l'atropine serait superflue, il est des formes, frustes ou larvées, des cas au début et d'évolution retardée, pour lesquels il n'y a pas trop de toutes les ressources de la séméiologie pour arriver à une conclusion diagnostique.

Il y a aussi ces cas mal classés de sénilité avec artériosclérose, troubles intellectuels plus ou moins accusés et divers petits signes, qui peuvent être aussi bien dus à des insuffisances de l'irrigation sanguine des centres qu'à des encéphalites peu caractérisées, des pachyméningites tolérées, des tumeurs latentes, etc.

Or, parmi les meilleurs signes d'hypertension intracranienne ou d'irritation cérébrale se place le ralentissement du pouls. Mais beaucoup d'autres causes peuvent le produire, et c'est pour en différencier la pathogénie que l'épreuve de l'atropine trouve son indication. E. Feindel.

889) **État Méningé à Début Comateux,** par Georges Guillain et Abel Baumgartner. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, n° 33, p. 591-596, 28 novembre 1912.

L'état méningé, nettement caractérisé au point de vue symptomatique, eut un début dramatique. L'examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué le lendemain de l'apparition des symptômes, montra une réaction leucocytaire très nette (polynucléaires et mononucléaires) et aussi une tendance fluxionnaire presque hémorragique du processus, puisque le liquide avait une teinte très légèrement jaunâtre et contenait des globules rouges. Il semble que la fluxion ait déterminé non seulement l'exode leucocytaire, mais encore la rupture de quelques capillaires sanguins. Cette tendance fluxionnaire disparut d'ailleurs assez rapidement, puisqu'une nouvelle ponction lombaire pratiquée quelques jours après la première montra un liquide très clair sans aucune hématie et contenant seulement des lymphocytes en très grand nombre. Bien que la réaction méningée ait été très accentuée chez ce malade, que l'état comateux et l'état délirant aient semblé indiquer un pronostic très grave, la symptomatologie, en trois jours, devint bénigne, la fièvre disparut, la guérison survint progressivement et fut complète. On voit, par ce fait, combien il faut être réservé pour porter un pronostic grave, même dans les cas où les symptômes méningés sont pour ainsi dire au maximum, alors que dans le liquide céphalo-rachidien on ne trouve aucun microbe et que les éléments leucocytaires sont en apparence intacts. L'origine de l'état méningé de ce malade n'a pu être déterminée.

E. Barié vient d'observer un cas analogue. Il s'agit d'une femme de 30 ans, entrée à l'hôpital dans un état comateux absolu. Cet état grave persista durant trois jours, puis les phénomènes s'amendèrent; la somnolence et l'état comateux diminuèrent, puis disparurent, et la malade, avec une certaine lenteur de la parole, mais avec netteté, put donner des détails sur le début de la maladie et les troubles qui avaient caractérisé cette dernière.

Donc, état méningé avec coma initial, terminé par la guérison complète. On comprendra combien, au début, le pronostic d'états semblables doit être réservé, et combien il est nécessaire de ne pas se hâter de conclure. En effet, pendant les premiers jours, en face du diagnostic de méningite tuberculeuse qui semblait probable, le pronostic paraissait être très sombre et le traitement impuissant.

Cependant cet état, si grave au début, s'est amendé rapidement et la guérison est survenue.

En face de cas semblables, peut-être pas extrêmement rares, on peut se demander si certaines observations, classées sous l'appellation de méningite tuberculeuse terminée par la guérison, ne doivent pas rentrer dans la catégorie de ces états méningés, analogues aux cas de MM. Widal, Guillain et Baumgartner, dont la pathogénie reste encore obscure en bien des points, mais dont le pronostic ne paraît point sévère. M. Barié ne nie point la possibilité de la guérison de la méningite tuberculeuse, mais il la considère comme tout à fait exceptionnelle. E. Feindel.

890) **Syndrome Méningé avec Ictère d'Allure particulièrement grave**, par Clarac et Bricout. *Bull. et Mem. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, n° 27, p. 265-270, 1er août 1912.

Le syndrome méningé avec ictère, dont la première observation fut rapportée par Laubry et Foy et sur lequel Guillain et Richet fils attirèrent l'attention, est aujourd'hui bien connu dans la plupart de ses manifestations cliniques. Un travail d'ensemble de Guillain, une communication récente de Sourdel montrent la fréquence relative de ces faits.

Clarac et Bricout ont eu l'occasion d'observer dernièrement un nouveau cas de ce genre, remarquable par certaines particularités symptomatiques et évolutives, qui lui enlèvent tout caractère de banalité.

Il s'agit d'un adulte entré dans le service avec des phénomènes méningés, céphalée, vomissements, qui font penser à la possibilité d'une méningite tuberculeuse, ou peut-être syphilitique. La température est très peu élevée, dès le début le pouls est noté ralenti, il existe des crachats hémoptoïques.

Dans une deuxième phase apparaît l'ictère progressivement foncé, qui ne tarde pas à prendre le caractère d'un ictère grave avec décoloration des matières, et présence d'un érythème polymorphe accentué et étendu ; hoquet persistant.

Enfin, malgré le pronostic réservé, et en l'absence de tout traitement, le tableau se dépouille de toute symptomatologie méningée, l'érythème disparaît, l'ictère décroît et le malade s'achemine vers la guérison, comme dans les cas publiés antérieurement.

Les auteurs insistent sur les points suivants qui semblent assez particuliers à leur observation : 1° la température n'a jamais été élevée, oscillant entre 36 et 38° dans les premiers jours, et faisant très rapidement place à l'apyrexie ; 2° le syndrome méningé, indépendamment des contractures légères et de la céphalée, comporta certaines manifestations que n'expliquent pas d'autres localisations ; aux nausées, aux vomissements, aux troubles respiratoires, il faut en effet rattacher le hoquet, si accentué, en l'absence de toute lésion péritonéale décelable cliniquement. La bradycardie elle-même a compté parmi les symptômes les plus précoces : elle était antérieure à l'ictère, et n'a fait que s'accentuer à l'apparition de ce dernier.

3° Les phénomènes cutanés n'ont jamais été signalés avec une telle inten-

sité ; l'érythème polymorphe avec purpura donnait au tableau clinique l'allure d'un ictère grave. Il n'existait pas cependant d'hémorragies des muqueuses.

Toutefois les crachats hémoptoïques du début méritent d'être discutés : peut-être ressortissent-ils à une double pathogénie : troubles circulatoires d'origine nerveuse, ou par insuffisance hépatique.

4° La bradycardie, déjà notée, s'oppose à la tachycardie avec collapsus observée dans des cas antérieurs ; en outre, il est intéressant de mentionner l'apparition rythmique d'une extrasystole après chaque hoquet ; enfin, à l'auscultation du cœur, il existait un dédoublement des plus nets du deuxième bruit.

E. Feindel.

891) **Syndrome de Méningite et Ictère grave au cours d'une Syphilis maligne,** par Léon Lortat-Jacob. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, n° 36, p. 747-752, 19 décembre 1912.

Cas d'état infectieux avec syndrome méningé et ictère, différant à plusieurs égards de ceux de Guillain. Il s'agit d'un sujet jeune, ce qui est de règle ; mais ici c'est une femme, tandis que jusqu'à présent tous les cas rapportés avaient trait à des hommes. Cette femme était en pleine évolution de syphilis. D'autre part les cas connus se sont terminés par la guérison ; ici la mort fut l'aboutissant de la maladie.

Toutefois, si l'on s'accorde à reconnaître comme cause à l'ictère avec syndrome méningé une septicémie capable de déterminer une élection des troubles du foie et des méninges (Guillain), on ne saurait refuser, d'après M. Lortat-Jacob, pareil rôle à la syphilis. Mais peut-être s'est-il plutôt agi d'un syndrome ictérique et méningé classique, lequel, évoluant sur un terrain en pleine infection syphilitique, s'est trouvé aggravé de ce fait. La question est difficile à trancher ; il était néanmoins intéressant de relater la coexistence de ce syndrome ictère et méningite au cours d'une syphilis maligne.

M. Guillain. — L'observation de M. Lortat-Jacob, où il a été observé un ictère grave avec des phénomènes méningés syphilitiques, ne saurait prendre place parmi les cas de syndrome méningé avec ictère.

E. Feindel.

892) **Méningite Purulente Éberthienne au cours d'un Etat Typhoïde sans Lésions Intestinales,** par Ch. Lesieur et J. Marchand (de Lyon). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, p. 780-784, 26 décembre 1912.

Cette observation se résume : syphilis ancienne (accidents tertiaires), état typhoïde (112 bains) suivi de phénomènes méningés mortels, séro-diagnostic de Widal positif, hémoculture positive (bacille d'Eberth), bacille d'Eberth et agglutination dans le pus retiré par ponction lombaire.

Autopsie : méningite purulente cérébro-spinale, absence de lésions intestinales, mésentériques et spléniques, congestion pulmonaire.

.Cette observation vient s'ajouter aux cas de septicémies éberthiennes sans lésions intestinales publiés par l'un des auteurs, ainsi que par Bezançon et Philibert, Audibert, etc Elle montre que le bacille typhique est capable de produire des méningites cérébro-spinales dont la nature éberthienne pourrait échapper facilement, puisqu'elles peuvent ne pas s'accompagner des manifestations habituelles de la typhoïde

Dans le déterminisme de cette localisation, peut-être l'état antérieur des organes joue-t-il un rôle : on a vu un ancien cardiaque faire de l'endocardite

éberthienne, un ancien rhumatisant présenter de l'arthrotyphus. De même, dans l'observation actuelle, aussi bien que dans le cas de méningo-typhus publié par Collet, la syphilis antérieure apparaît capable d'avoir créé un point d'appel pour l'infection éberthienne au niveau des méninges ou du système nerveux.

Quoi qu'il en soit, on retiendra surtout le fait que la méningite typhique, lorsqu'elle est secondaire, peut fort bien se manifester en l'absence de lésions intestinales, sans fièvre typhoïde à proprement parler, et marquer le dernier acte d'une septicémie éberthienne sans autre localisation.

E. Feindel.

893) **État Méningé au cours d'une Fièvre Typhoïde. Hypertension et Infection Eberthienne du Liquide Céphalo-rachidien sans Réaction Leucocytaire. Evolution bénigne après la Ponction lombaire,** par Ch. Lesieur et J. Marchand (de Lyon). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, p. 785-789, 26 décembre 1912.

La présence du bacille d'Eberth dans le liquide céphalo-rachidien des typhiques est loin de constituer un fait banal; il n'existerait, dans la science, que 12 cas où la preuve de l'infection éberthienne du liquide céphalo-rachidien ait pu être faite pendant la vie. Dans ces cas, le liquide céphalo-rachidien était purulent, ou du moins trouble, et présentait des modifications cytologiques notables.

L'observation actuelle établit la possibilité du passage du bacille d'Eberth dans le liquide céphalo-rachidien au cours de fièvres typhoïdes compliquées d'accidents méningés, sans que le liquide céphalo-rachidien présente la moindre réaction cytologique anormale, sans qu'il y ait trace de méningite vraie : il s'agit, en pareille circonstance, de simples « états méningés » selon la dénomination de Widal, avec liquide céphalo-rachidien absolument clair et cytologiquement normal, mais hypertendu et contenant des bacilles d'Eberth, ainsi que des agglutinines spécifiques.

Donc le bacille d'Eberth, au cours de la fièvre typhoïde, et même en l'absence des symptômes typhiques habituels, peut infecter le liquide céphalo-rachidien sans que ce liquide subisse la transformation purulente, et sans qu'il présente de modifications de sa formule cytologique.

La ponction lombaire, en pareil cas, présente une très grande valeur diagnostique et pronostique : elle permet de déceler l'agent pathogène, notamment par la culture, de mettre en évidence son influence humorale locale se traduisant par le pouvoir agglutinant du liquide céphalo-rachidien, de formuler un pronostic plus favorable en l'absence de transformation purulente.

En combattant l'hypertension, elle paraît avoir aussi une action thérapeutique; elle est suivie de l'atténuation des symptômes. La connaissance de ces faits permet de se demander si les manifestations cérébrales graves de la fièvre typhoïde (délire, psychoses), bien souvent expliquées par des imprégnations purement toxiques, ne doivent pas être parfois mises en partie sur le compte de l'infection cérébro-méningée éberthienne.

Les auteurs ont contribué à faire connaître des cas d'infection pneumococcique des méninges sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien au cours de l'hémiplégie pneumococcique notamment. Il semble naturel de rapprocher ces deux groupes de faits, qui appartiennent au même titre à l'histoire des états méningés,

E. Feindel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

894) **Purpura Radiculaire du Bras Gauche et Zona du Bras Droit symétriques,** par H. Gougerot et Thibaut. *Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, an V, n° 11, p 526-530, novembre 1912.

L'association d'un zona et d'un purpura à disposition radiculaire, reproduisant la topographie du zona du côté opposé, n'est pas signalée. L'observation suivante en est un remarquable exemple.

Le malade, un tuberculeux pulmonaire âgé de 39 ans, eut d'abord un zona au bras droit; zona caractéristique par son début douloureux, ses placards vésiculeux, sa topographie. Ce malade, sous l'influence de la tuberculose, était en imminence de purpura et quelques taches étaient déjà apparues aux membres inférieurs lorsque le zona se déclara. Peu après le début du zona survint un purpura radiculaire qui, au bras gauche, reproduisait exactement la topographie du zona droit.

Le cas est intéressant à plusieurs points de vue : 1° au point de vue de l'étiologie et du mécanisme des purpuras, il confirme la fréquence de la diathèse purpurique chez les bacillaires. Il montre la complexité du déterminisme de l'éruption du purpura, la presque constance des causes occasionnelles : orthostatisme, lésion nerveuse. Il est un exemple de purpura à localisation radiculaire.

2° Au point de vue des rapports de la tuberculose et du zona, il confirme la fréquence du zona chez les tuberculeux, mais il ne saurait être un argument en faveur de la nature tuberculeuse du zona; tout prouve, au contraire, qu'il s'agit d'une infection spécifique surinfectant le tuberculeux, comme le ferait un muguet. Mais tout fait supposer l'influence localisatrice des lésions tuberculeuses sur l'éruption du zona.

3° Au point de vue de l'immunité zonateuse, l'observation actuelle confirme les hypothèses de Gougerot et Salin, adoptées par J. Minet et Leclercq, sur l'immunité progressive zonateuse; l'infection, touchant d'abord la sixième paire cervicale droite, la lèse au maximum; puis de proche en proche elle a gagné le côté gauche; mais, l'immunité étant à moitié établie, elle a rencontré un terrain résistant, elle n'a produit qu'une éruption zonateuse avortée.

4° Au point de vue des rapports du zona et du purpura, elle montre qu'un zona avorté sans presque d'éruption peut, chez un malade en état de diathèse purpurique, être un point d'appel pour l'éruption purpurique. Le purpura se localise dans le territoire de la racine que le zona a lésée; le purpura remplace l'éruption zonateuse; ainsi s'explique la coexistence du zona et de purpuras radiculaires « zoniformes ». E. Feindel.

895) **Explication de l'Éruption dans le Zona,** par Ninian Bruce. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. X, n° 10, p. 471-475, octobre 1912.

L'auteur rappelle des expériences de Bayliss complétées par lui-même à certains égards. Il en résulte que les impressions sensitives périphériques, amenées au ganglion spinal, y bifurquent en deux influx nerveux : l'un qui continue son chemin centripète et l'autre qui retourne à la périphérie déterminer la dilatation vasculaire. Autrement dit, la rougeur d'une sinapisation est l'effet d'un réflexe ayant son point de départ dans la périphérie sensitive, son centre dans le ganglion spinal d'où le réflexe revient, sous forme vasomotrice, à la périphérie vasculaire.

Head a montré que le zona était conditionné par une lésion, hémorragique le plus souvent, d'un ganglion spinal ou de plusieurs. On conçoit que l'irritation produite par l'hémorragie donne une impression sensitive continue qui se dirige dans les centres, d'où la douleur. D'autre part, la fibre sensitive périphérique, renfermant des neurofibrilles vasomotrices de direction centrifuge, transmettra aux vaisseaux du tégument l'irritation produite par l'hémorragie du ganglion; de là l'érythème sur lequel vont apparaître les vésicules de l'herpès zoster. THOMA.

896) **Sur la Mâchoire à Clignements (Jaw-Winking phenomen),** par R. MASSALONGO. *XXIIe Congresso della Società di medicina interna*, Rome, 27-30 octobre 1912. *Il Policlinico* (sez. pratica), an XIX, fasc. 46, p. 1680, 10 novembre 1912.

L'auteur rappelle ses cas d'élévation involontaire de paupière ptosique dans l'abaissement volontaire de la mâchoire. Il explique le phénomène par une anomalie atavique. F. DELENI.

897) **Sur deux cas de Syndrome d'Avellis,** par CROIZIER et ALOIN. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 25 juin 1912. *Lyon médical*, 7 juillet 1912, p. 34.

Malade de 39 ans, syphilitique probable, qui fait une série de points de ramollissement consécutifs à des artérites et siégeant à différents étages de l'axe cérébro-spinal, ainsi qu'en témoignent ses ictus successifs. Lésion pédonculaire avec paralysie du moteur oculaire commun et lésion légère du faisceau pyramidal avec parésie et du faisceau sensitif. Lésion au niveau des noyaux d'origine bulbaire des nerfs vago-spinal et glosso-pharyngien. Le malade présente un syndrome caractérisé par l'association d'une paralysie palato-laryngée combinée à une hémiparalysie du glosso-pharyngien du même côté.

Le second malade, âgé de 63 ans, sans antécédents et non spécifique, présente une dysphagie pharyngée et un syndrome d'Avellis très net qu'on ne peut rattacher à aucune cause certaine. Peut-être s'agit-il d'une lésion centrale, dont la production serait liée à l'évolution d'une néphrite, d'ailleurs certaine.

Quand le syndrome est très net, on a plutôt affaire à une lésion périphérique (traumatisme, compression par ganglion tuberculeux ou cancéreux) ou à une névrite infectieuse (syphilis). Dans d'autres cas, la paralysie laryngée est un épiphénomène au cours d'une affection cérébro-spinale. La lésion est le plus souvent bulbaire (tabes, syringomyélie, paralysie générale, sclérose en plaques). Dans ces formes centrales, les syndromes se combinent à l'infini.

On devra toujours essayer le traitement mercuriel. P. ROCHAIX.

898) **Les Anastomoses Nerveuses Contralatérales au point de vue expérimental et clinique,** par DARIO MARAGLIANO (de Gênes). *Presse médicale*, n° 85, p. 853, 19 octobre 1912.

La greffe expérimentale des nerfs d'un côté du corps sur l'autre côté a été pratiquée par plusieurs observateurs, mais le procédé n'avait pas reçu d'application chez l'homme ; il n'avait pas été démontré que les paralysies des membres pouvaient être traitées utilement par l'anastomose partielle d'un nerf du côté opposé. C'est de cette question que Dario Maragliano s'occupe depuis plusieurs années. Malgré la nécessité où l'on se trouve d'isoler un long segment de nerf et de lui créer une voie jusqu'à son homonyme contralatéral, l'opération est réalisable, et la régénération de fibres nerveuses, sur une plus grande longueur que normalement, s'effectue.

L'auteur est intervenu dans un cas de paralysie infantile totale du membre inférieur droit avec atrophie. Il a transporté sur le crural droit, paralysé, une branche du crural gauche, sain (rameau fémoral sectionné à son entrée dans son muscle) ; la branche du crural gauche, amenée par un tunnel sous-cutané et sus-pubien, fut suturée au bout périphérique du crural droit, sectionné au-dessus de l'arcade de Fallope.

L'amélioration n'apparut qu'au bout d'un an, mais actuellement, trois ans après l'opération, elle est évidente. E. Feindel.

899) **Les Greffes Nerveuses,** par J.-P. Morat. *Lyon médical*, 23 juin et 30 juin 1912, p. 1370 et 1433.

La section d'un nerf mixte amène une paralysie sensitive et motrice dans son territoire de terminaison. De suite après cette section, les deux bouts du nerf restent excitables : le supérieur pourra le rester indéfiniment, l'inférieur ne le sera plus après quelque temps (dégénération wallérienne). Peu de jours après la section, avant toute restauration, les fonctions sensitivo-motrices se rétablissent (suppléance par d'autres troncs nerveux). Ces faits connus expliquent les prétendus succès de greffes (vagotomie double). L'auteur nie la possibilité actuelle des greffes nerveuses, en se basant sur une expérience décisive : on pratique sur le sciatique d'un chien une vigoureuse ligature, entraînant le même résultat qu'une section. On place à ce niveau un greffon nerveux de cinq centimètres pris sur le sciatique opposé et on le suture. Après dix jours, on découvre le nerf et on l'isole soigneusement des tissus voisins. Une excitation convenable du nerf est pratiquée au-dessus de la ligature : elle ne donne lieu à aucune contraction dans aucun muscle du membre intéressé. La soudure est cependant anatomiquement parfaite : le bout sus-jacent a conservé ses fibres saines, le bout sous-jacent est en voie de dégénération, le greffon aussi, mais à un moindre degré. Tels sont les faits. Ils doivent être revus à la lumière des lois qui ont cours en physiologie. La dégénération nerveuse n'étonne pas qui connaît la structure spéciale du nerf : ses fibres ne sont que des expansions cellulaires qui, séparées de leur centre trophique, ne peuvent que mourir. La loi de Waller n'est pas d'ordre nerveux, mais cellulaire. La prétendue régénération autogène des nerfs tient à la présence, dans le segment qui meurt, de fibres encore reliées à leur centre cellulaire. Mais, si la réadaptation des segments était aussi exacte qu'elle peut l'être dans un tissu épithélial, on obtiendrait peut-être une *restitutio ad integrum* du tronc sectionné.

La suture des nerfs « en épissure » à la façon des câbles électriques (analogie contestable) devrait être précédée d'une dénudation de la partie conductrice d'avec son isolant. Le mécanisme de la conduction nerveuse tient non à l'existence d'un corps homogène, mais à une structure organique délicate.

Le problème de la possibilité d'une greffe nerveuse est de nature essentiellement expérimentale. P. Rochaix.

DYSTROPHIES

900) **Atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne de nature Névritique. Second cas suivi d'autopsie,** par E. Long (de Genève). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXV, n° 4, p. 281-308, juillet-août 1912.

Chez le sujet, le début de l'atrophie musculaire s'est fait, à l'âge de 53 ans,

par les muscles de la main gauche; la main droite s'est prise trois ans plus tard, et les membres inférieurs à la même époque. Après douze ans d'évolution (mort à l'âge de 65 ans, par cancer de l'estomac), l'extension progressive de l'atrophie avait produit une impotence presque complète du membre supérieur gauche intéressé jusqu'au deltoïde, une parésie des muscles de la main et de l'avant-bras droits, aux membres inférieurs une parésie des muscles de la jambe et de la cuisse, prédominante à gauche. Les contractions fibrillaires étaient fréquentes, la réaction de dégénérescence partielle. Abolition des réflexes tendineux des quatre membres. Sensations douloureuses intermittentes dans les quatre membres. Sensations douloureuses intermittentes dans les membres inférieurs. Pas de troubles objectifs de la sensibilité, ni d'incoordination motrice Pas de troubles sphinctériens. Réactions pupillaires normales.

La vérification nécropsique fut suivie d'un examen histologique. La moelle épinière était intacte, à l'exception de quelques altérations partielles des cellules motrices dans le renflement cervical. Dans les nerfs : atrophie d'un grand nombre de fibres nerveuses ; hypertrophie fréquente des gaines de Schwann sous la forme d'un épais manchon cylindrique ; tissu conjonctif intra-fasciculaire transformé en tissu réticulé ou en tissu conjonctif dense, sans augmentation de volume des troncs nerveux. Quelques vasa nervosum en état d'hypertrophie. Ces lésions des nerfs sont systématisées, elles atteignent les racines antérieures près du ganglion spinal et les nerfs mixtes ; les nerfs cutanés et les racines postérieures sont presque indemnes. Dans les muscles, atrophie à divers degrés des fibres striées; myosite interstitielle.

Cette atrophie musculaire progressive, qui a débuté par les extrémités des membres supérieurs (type Aran-Duchenne), et dont la cause anatomique se trouve dans les nerfs périphériques, paraît de prime abord difficile à classer. Elle se rapproche par ses caractères cliniques d'une série d'observations attribuées à l'amyotrophie type Charcot-Marie, ou atrophie musculaire progressive neurotique de Hoffmann ; par ses caractères anatomiques, elle se rattache à la fois à ces affections et à la névrite interstitielle hypertrophique de Dejerine et Sottas. Elle soulève donc un problème de nosologie pour la discussion duquel il existe un certain nombre de documents.

Long rappelle une observation qu'il a antérieurement publiée; il est d'avis que celle-ci et le fait actuel représentent, au point de vue anatomique, des formes atténuées de névrite interstitielle hypertrophique sans augmentation appréciable du diamètre des nerfs, mais avec l'hyperplasie du tissu interstitiel et l'épaississement annulaire des gaines de Schwann qui en sont les lésions caractéristiques. D'autre part, au point de vue clinique, elles sont comparables aux observations classées dans l'amyotrophie Charcot-Marie ou atrophie neurotique de Hoffmann.

Ceci dit, on peut se demander s'il faut conclure à une formule anatomique unique, pour un groupe d'atrophies musculaires progressives ; ce groupe comprendrait à la fois l'amyotrophie type Charcot-Marie et la névrite interstitielle hypertrophique de Dejerine et Sottas.

Il est évident qu'on ne saurait songer à les réunir dans une forme nosologique définie par une symptomatologie et une anatomie pathologique constantes. Mais ce qui, actuellement, permet de réunir les atrophies musculaires névritiques, c'est la connaissance des multiples formes de transition qui s'observent dans les maladies relevant de processus dégénératifs lents des centres nerveux, des nerfs ou des muscles. Dans ces maladies dites héréditaires ou familiales,

ou encore maladies d'évolution, les types décrits les premiers gardent la valeur que leur donnent la priorité ou une fréquence plus grande ; mais les différences qui les distinguent s'atténuent du fait de la connaissance de variantes familiales ou individuelles nombreuses. On ne doit donc pas perdre de vue que leur anatomie pathologique, aussi bien que leurs manifestations cliniques, sont essentiellement variables.

Les altérations anatomiques que l'on trouve dans les atrophies musculaires progressives, dites névritiques ou neurotiques, sont de deux sortes : atrophiques et hyperplasiques. Dans les nerfs, le processus atrophique frappe les éléments conducteurs, le processus hyperplasique les éléments interstitiels ; il y a là une analogie avec certaines atrophies musculaires de nature myopathique, dans lesquelles une augmentation numérique des tissus interstitiels accompagne la dégénérescence de la fibre musculaire.

Les rapports entre l'atrophie des fibres nerveuses et l'hypertrophie des éléments interstitiels sont des plus variables. Les fibres nerveuses disparaîtraient dans certains cas d'amyotrophie Charcot-Marie par un processus d'atrophie simple sans que les éléments interstitiels aient une réaction autre qu'une légère sclérose cicatricielle. Dans les atrophies musculaires progressives de nature névritique, il semble au contraire que, dans la règle, une hyperplasie interstitielle accompagne l'atrophie des éléments nerveux, sans avoir de relations proportionnelles avec l'intensité et la répartition de cette dernière.

Dans ces divers états anatomiques, les lésions des nerfs périphériques sont primitives ; les altérations des cornes antérieures, quand elles existent, sont atténuées, en tout cas insuffisantes pour expliquer par une dégénérescence secondaire les troubles trophiques des nerfs et des muscles.

Quant à l'atrophie musculaire, l'histologie la démontre secondaire aux lésions des nerfs. E. FEINDEL.

901) **La Réaction Tétanique chez un Myopathique,** par DELHERM. *Congrès pour l'Avancement des Sciences. Section d'Électricité médicale,* Nîmes, 1er-6 août 1912.

MM. Bourguignon et Huet ont attiré l'attention sur une réaction spéciale sur les muscles les moins pris et même d'apparence normale dans la myopathie. Cette réaction est caractérisée par la tétanisation provoquée par le galvanique.

L'auteur a eu l'occasion de l'observer dans un cas, d'une manière très nette, surtout sur les muscles extenseurs des doigts. E. F.

902) **Ce que le Médecin doit savoir de la Rétraction Musculaire Ischémique,** par ANDRÉ BINET (de Nancy). *Presse médicale,* n° 70, p. 713, 28 août 1912.

Description, accompagnée de nombreuses figures, des détails du syndrome de Volkmann. Indication des procédés du traitement. E. F.

903) **Maladie de Volkmann,** par PIERRE DELBET. *Soc. de Chirurgie,* 3 juillet 1912.

Fait concernant une fillette de 9 ans 1/2. L'auteur expose le cas clinique et les mesures chirurgicales qui furent prises. E. F.

NÉVROSES

904) **Cas de Spasmes Tétanoïdes,** par Edmund Cautley. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 1. *Section for the Study of Disease in Children*, 25 octobre 1912, p. 1.

Il s'agit d'un enfant âgé de quelques semaines. Au cours des attaques spasmodiques, se répétant toutes les demi-heures, toute la moitié du corps se contracture. Peut-être existe-t-il une anomalie du développement cérébral.

Thoma.

905) **Des Troubles d'apparence Myotonique dans la Maladie de Parkinson,** par G. Maillard. *L'Encéphale,* an VII, n° 12, p. 433-443, 10 décembre 1912.

Il est nécessaire de s'entendre lorsqu'on parle de troubles myotoniques dans la maladie de Parkinson. Il est bien évident, en effet, que le syndrome parkinsonien apparaît en lui-même comme un trouble myotonique, non pas dû à une perturbation de l'appareil du tonus en lui-même, mais bien plutôt à un trouble dans la répartition, dans le réglage de ce tonus; mais c'est un trouble myotonique qui a sa note particulière, et qui diffère tout à fait, dans son aspect clinique, de ce qu'on entend d'ordinaire sous ce nom de myotonie, c'est-à-dire de la maladie de Thomsen.

Pourtant on a signalé chez les parkinsoniens des troubles du mouvement revêtant complètement l'aspect de ceux qu'on observe chez les myotoniques proprement dits. Chez la malade qui fait l'objet de l'étude actuelle existent, de la façon la plus nette, ces troubles myotoniques, ils portent sur la motilité des paupières (trouble de l'ouverture des yeux) et sur celle des muscles du langage (trouble de la prononciation).

L'auteur retrouve les mêmes faits dans des observations publiées; il paraît donc bien démontré que, dans la maladie de Parkinson, on peut voir apparaître des symptômes d'aspect myotonique; ces symptômes pouvant, comme chez la malade actuelle, exister seuls pendant un certain temps, il existe de ce fait une forme spéciale de la maladie de Parkinson à laquelle on doit penser quand on se trouve en présence de certaines myotonies acquises. E. Feindel.

906) **La Maladie de Parkinson,** par Ch. Mirallié (de Nantes). *Gazette médicale de Nantes*, an XXXI, n° 1, p. 1-13, 4 janvier 1913.

Mise au point de la question, et exposé des conceptions théoriques concernant la pathogénie de la maladie de Parkinson. E. Feindel.

907) **Radicotomie dans un cas de Maladie de Parkinson,** par R. Leriche. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 17 décembre 1912. *Lyon médical*, 29 décembre 1912.

Section des VIe, VIIe, VIIIe racines cervicales à la façon de Van Gehuchten. La rigidité ne fut nullement influencée par l'anesthésie, qui, au contraire, fit disparaître le tremblement. Le tremblement ne reprit pas au réveil et le résultat se maintint tout le jour. Les jours suivants, tremblement très diminué et intermittent. Sept jours après, mort par asphyxie après une température de 39°,5. L'autopsie n'apprit rien. La mort est-elle due à une infection atténuée, que le voisinage du centre du phrénique et du bulbe a rendue fatale? En tout cas, tremblement et raideur doivent répondre à des pathogénies différentes. La radico-

tomie a plus d'aetion sur le tremblement, phénomène nerveux, que sur la raideur, phénomène partiellement musculaire. P. Rochaix.

908) **Cas de Tremblement. Discussion sur sa Nature**, par F.-E. Batten. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 1. *Clinical Section*, p. 30, 11 oetobre 1912.

Femme de 43 ans. État névropathique. Le tremblement, surtout marqué du eôté droit, persiste pendant le repos et se trouve augmenté pendant les mouvements et quand la malade se sent observée. Le tremblement de la main droite au repos est ample, rapide et consiste surtout en mouvements latéraux et rythmiques du poignet, conditionnant le déplacement du coude et de l'épaule.

Thoma.

909) **La Nature Syphilitique de la Chorée de Sydenham**, par Milian. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, n° 34, p. 628-659, 5 décembre 1912.

L'auteur donne 15 observations de choréiques; presque ehez tous les sujets on relève des stigmates d'hérédo-syphilis, une fois la syphilis est acquise; Wassermann positif 8 fois sur 13; la syphilis du père est certaine 4 fois, probable 8 fois; rhumatisme exceptionnel eomme antécédent.

Deux observations récentes (Apert, Rizat) tendraient à appuyer l'opinion de M. Milian sur la possibilité d'une étiologie syphilitique de la chorée.

MM. Comby, Guillain, Nobécourt, H. Claude, Merklen, Crouzon, de Beurmann, Hallé combattent les arguments de M. Milian; cependant le faisceau de preuves fournies par cet observateur est impressionnant, et la question reste ouverte. E. Feindel.

910) **A propos de la communication de M. Milian sur la Nature Syphilitique de la Chorée**, par H. Triboulet. *Bull. et Mém. de la Soc méd. des Hôp. de Paris*, an XXVIII, n° 35, p. 675, 12 décembre 1912.

L'auteur ne trouve l'hérédo-syphilis que rarement notée dans ses observations de chorée dont beaucoup sont, à vrai dire, assez anciennes.

C'est un mauvais argument de soutenir le rapport de la chorée et de la syphilis paree que l'une et l'autre guérissent par l'arsenic. La chorée guérit aussi toute seule.

M. Milian répond à quelques-unes des objections qui lui ont été faites et retient un fait : il est certain qu'il y a des chorées syphilitiques.

E. Feindel.

911) **A propos de la communication de M. Milian sur l'Origine Syphilitique de la Chorée**, par L. Babonneix. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hopit. de Paris*, an XXVIII, n° 35, p. 671-675, 12 décembre 1912.

M. Milian tend à concevoir une chorée d'origine hérédo-syphilitique. M. Babonneix s'associe aux eritiques formulées contre cette opinion, tout en reconnaissant la fréquenee de la syphilis dans les antécédents des choréiques (25 °/₀ d'après une statistique personnelle portant sur 144 eas). La syphilis héréditaire se retrouve dans les antécédents de certains choréiques. Toute la question est de savoir si, dans l'étiologie de la chorée, elle joue un rôle prédisposant ou déterminant, et de fixer le nombre de cas dans lesquels elle intervient. E. Feindel.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

912) **Nouveau « Test » Mental : un Indice Autographe et Inconscient du Pouvoir Inhibiteur,** par L. PATRIZI (de Turin). *Archives italiennes de Biologie*, t. LVII, fasc. 2, p. 190-204, paru le 30 juillet 1912.

Les progrès de la pléthysmographie ont conduit à l'emploi de la réaction vasculaire comme indice et mesure de la *sensation*, de l'*émotion*, de l'*attention*. L'auteur est allé plus loin, et il s'est préoccupé de la possibilité d'obtenir le témoignage graphique de l'*inhibition* et du *pouvoir d'inhibition*.

Il a atteint son but de la façon simple que voici : un sujet, muni du gant volumétrique et placé à l'abri des influences extérieures, effectue sa réaction vasculaire aux excitations sensorielles expérimentales (son de cloche, jet de lumière, etc.). Mais il peut être averti que l'excitation va se produire ; et tantôt il lui sera recommandé de « laisser faire », tantôt « de prendre empire sur soi, et de résister ».

Or voici le résultat : si le sujet est un adulte, s'il est calme et pondéré, le graphique, dans le cas du « laisser faire » présente la déviation habituelle qui marque la réaction vasculaire. Par contre, dans les cas « avec frein », comme dit l'auteur, la figure du graphique se maintient remarquablement droite malgré l'excitation sensorielle produite.

Donc la volonté peut exercer une action inhibitrice sur un réflexe vasomoteur. Mais le pouvoir d'inhibition a ses degrés, appréciables sur le graphique. Certains sujets inhibent parfaitement, d'autres moins bien.

Quant aux femmes, aux enfants, aux alcooliques, ils frénent mal ou ils ne frénent pas. F. DELENI.

913) **Le Point de Mire de l'Attention Autoscopique et la Localisation de son Expression motrice,** par L. PATRIZI. *Archives italiennes de Biologie*, t. LVII, fasc. 2, p. 205-212, paru le 30 juillet 1912.

L'expérience consiste en ceci : un sujet, les deux mains armées du gant volumétrique, doit, au commandement, se faire une représentation mentale énergique de la main désignée, tantôt l'une, tantôt l'autre.

Or, les graphiques montrent que lorsqu'une main est le point de mire de l'effort d'attention, elle fait son réflexe vasculaire.

Il est à noter que l'auteur, qui avait pratiqué antérieurement ses expériences d'inhibition, s'attendait à des constatations exactement contraires.

Le résultat ne saurait s'expliquer qu'en admettant que la représentation mentale énergique d'une main fait plus qu'invoquer le fantôme de sa forme ; toutes les images, concernant ses sensibilités, et les réactions multiples dont elle peut être le siège réapparaissent en même temps. F. DELENI.

914) **Les Composants Somatiques de la Sensation et de la Représentation,** par L. PATRIZI (de Turin). *Archives italiennes de Biologie*, t. LVII, fasc. 2, p. 213-221, paru le 30 juillet 1912.

Deux excitations de nature différente (sensation auditive et sensation visuelle

par exemple), ou deux excitations de même nature, mais d'intensité différente, donnent lieu à des réactions vasomotrices de degré différent et appréciables à la lecture de la courbe du pléthysmographe. L'auteur a pu démontrer que la représentation mentale des excitations détermine des réactions vasculaires proportionnées à l'objet des représentations. Autrement dit, une excitation forte donne lieu à une réaction vasculaire forte, comme on sait, et une excitation faible, à une réaction faible.

Or, le fait nouveau est que la représentation d'une excitation forte engendre une réaction vaso-motrice relativement forte, et la représentation d'une excitation faible, une faible réaction.

Ceci prouve que le *phénomène vaso-moteur* qui accompagne, à un degré variable, les impressions sensorielles de qualité et d'intensité diverses, tend à reparaître proportionnellement à lui-même, dans la représentation de ces impressions. On est donc fondé à le regarder comme un *composant somatique de la sensation et de la représentation.* F. Deleni.

SÉMIOLOGIE

915) **Valeur Séméiologique du Syndrome Interprétation en Pathologie Mentale**, par Lucien Libert. *L'Encéphale*, an VII, n° 12, p. 449-469, 10 décembre 1912.

L'interprétation délirante est un « raisonnement faux, ayant pour point de départ une sensation réelle, un fait exact, lequel, en vertu d'associations d'idées, liées aux tendances, à l'affectivité, prend, à l'aide d'inductions ou de déductions erronées, une signification personnelle pour le malade, invinciblement poussé à tout rapporter à lui. » (Sérieux et Capgras)

Avant de passer en revue les différentes modalités sous lesquelles se présente le syndrome interprétatif au cours des maladies mentales, l'auteur montre que l'interprétation délirante n'est que la déviation morbide d'un phénomène banal, l'interprétation erronée, et qu'entre les deux catégories de faits existent toutes les transitions.

Puis, il entre dans le cœur du sujet, et il étudie les interprétations délirantes sous les aspects qu'elles affectent en clinique : 1° interprétations épisodiques, à rôle effacé, au cours des diverses maladies mentales; 2° interprétations délirantes ayant pour caractères essentiels l'absence, ou la très grande rareté, des troubles sensoriels, et la richesse des interprétations délirantes. Mais ce syndrome n'est pathognomonique d'aucune maladie, il n'a pas en lui-même de valeur pronostique, et il ne forme « qu'un tableau symptomatique très caractéristique qui présente un intérêt réel au point de vue clinique »; 3° interprétations délirantes constituant le symptôme primordial d'une entité nosologique, le délire d'interprétation, bien définie et bien isolée. E. Feindel.

916) **Délire Spirite et Graphorrée paroxystique**, par Capgras et Terrien. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an V, n° 4, p. 130-137, avril 1912.

Présentation d'une dégénérée de 45 ans qui, à la suite d'un délire érotique d'interprétation avec réaction de persécutrice amoureuse, a consulté un grand nombre de somnambules et acheté un appareil magique qui lui permet de prédire l'avenir. Sous cette influence elle arrive à se prendre elle-même pour un

médium et manifeste des idées ambitieuses mal systématisées. Au cours de ce délire, elle présente des crises de graphorrée impulsive sans autre phénomène d'excitation. Les écrits, par leur contenu et leur forme, se rapprochent de l'écriture médiumnique, mais en différent par l'absence d'état second, d'automatisme et d'amnésie. E. F.

917) **Simulation de la Folie et Syndrome de Ganser**, par E. Régis (de Bordeaux) *L'Encéphale*, an VII, n° 8, p. 97-104, 10 août 1912.

Il était de notion classique, en médecine légale psychiatrique, que l'absurdité outrée de l'attitude, de la mimique et des actes donnait un des meilleurs indices de la simulstion de la folie.

Or, la connaissance du syndrome de Ganser, nouvellement décrit, tend à modifier sensiblement la notion ancienne. Le syndrome de Ganser comporte, on le sait : 1° un trouble profond de la conscience; 2° un trouble profond de la mémoire; 3° des signes divers d'hystérie; 4° le symptôme des réponses absurdes (Vorbeireden), qui peut d'ailleurs se rencontrer isolé dans diverses psychoses, notamment la démence précoce.

Donc le diagnostic de simulation de la folie paraît difficile, d'autant plus que le symptôme de Ganser s'observe surtout chez les délinquants, dans les psychoses dites pénitentiaires, et que, d'autre part, il s'agit là, à l'origine, d'une sorte de simulation particulière, qui tourne fréquemment à la psychose vraie et même à la démence.

Le diagnostic n'est pourtant pas impossible et deux cas soumis à l'expertise de M. Régis en sont une preuve. Les deux inculpés présentaient de l'absurdité grossière et comme voulue des réponses et du langage. Pour l'un, l'expert a conclu à la simulation, pour l'autre à la folie, et ce diagnostic a été confirmé chez le premier par l'aveu ultérieur de sa simulation, chez le second par l'évidence de sa psychose suivie d'internement.

Si donc la connaissance du syndrome de Ganser, et en particulier du Vorbeireden, a compliqué le diagnostic médico-légal de la simulation de la folie, on peut dire cependant que le signe des réponses absurdes n'en conserve pas moins, en grande partie, sa signification et sa valeur. Mais il faut séparer l'absurdité pathologique du langage de l'absurdité artificielle de la simulation. Cette distinction est possible. Quelques particularités permettent de l'établir. On arrivera, par une étude plus attentive, à préciser davantage encore ce diagnostic médico-légal si important. E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

918) **L'Hypophyse des Paralytiques généraux**, par Laignel-Lavastine et V. Jonnesco. *Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris*, t. XIV, n° 9, p. 417, novembre 1912.

Présentation des coupes de 15 hypophyses de paralytiques généraux. De l'analyse de ces 15 cas ne se dégage pas une formule histo-pathologique unique de l'hypophyse des paralytiques généraux. A noter cependant que la sclérose est relativement beaucoup moins marquée qu'on aurait pu le supposer *a priori*. Elle manque tout à fait dans la plupart des cas. E. Feindel.

919) **Les Délires d'Imagination dans la Paralysie générale progressive,** par Durand-François Usse. *Thèse de Paris*, n° 47, 1912 (165 pages). Jouve, éditeurs, Paris.

La plupart des délires qui surviennent au cours de la paralysie générale sont des délires d'imagination.

Ce sont des délires d'imagination créatrice dominés par l'exaltation affective, des délires de fabulation ou des délires d'imagination stéréotypés.

Les délires à prédominance affective de forme expansive réalisent les types les plus caractéristiques et les plus purs des délires paralytiques d'imagination; les délires dépressifs se basent toujours en partie sur des phénomènes hallucinatoires ou cénesthésiques; les délires de fabulation et surtout les délires stéréotypés d'imagination, difficiles à analyser, coexistent plus ou moins avec des manifestations d'automatisme psycho-moteur et psycho-sensoriel.

L'auteur rattache au premier groupe les délires paralytiques mythomaniaques, nettement en rapport avec des tendances imaginatives et fabulatrices antérieures du sujet, mais les exemples en sont peu nombreux.

Le contenu des délires paralytiques d'imagination consiste principalement en idées mégalomaniaques de grandeur, richesse, puissance, gloire, divinité, qui sont le plus souvent mobiles, incohérentes, absurdes et contradictoires, en raison sans doute de l'affaiblissement psychique concomitant. Seuls les délires expansifs présentent quelque tendance à la systématisation.

E. Feindel.

920) **Association du Tabes, de la Paralysie générale et de la Maladie de Basedow,** par Henri Nouet. *L'Encéphale*, an VII, n° 12, p. 444-448, 10 décembre 1912.

L'existence simultanée, chez un même malade, du tabes et de la maladie de Basedow a été signalée par différents auteurs.

La coexistence de la paralysie générale et du goitre exophtalmique semble être beaucoup moins commune. Dans l'observation actuelle on voit une paralytique générale tabétique avec un syndrome basedowien très accusé. Ainsi se trouve réalisé le tableau clinique de l'association tabéto-paralytique avec Basedow.

Ce qui est ici intéressant, au point de vue clinique, c'est qu'il n'est pas impossible de séparer les troubles psychiques déterminés par la méningo-encéphalite, de ceux déterminés par la maladie de Basedow. Ces troubles sont, en quelque sorte, superposés et évoluent parallèlement.

L'affaiblissement intellectuel avec ses idées niaises de grandeur, l'inconscience, sont le propre de la paralysie générale.

A côté de ces troubles psychiques, on rencontre de l'excitation, de la loquacité, et surtout des modifications pathologiques du caractère, se traduisant par de l'impulsivité, de l'irritabilité. Ce sont là des manifestations psychiques que l'on constate dans tous les états basedowiens, qu'il s'agisse de cas types ou de maladie de Basedow associée à une psychose (démence précoce ou folie maniaque-dépressive).

E. Feindel.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

921) **Accès périodiques et atypiques d'Alcoolisme subaigu,** par G. Demay. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an V, n° 4, p. 126-130, avril 1912.

Il s'agit d'un malade, âgé de 56 ans, sujet depuis six ans, chaque année, et à la même époque, à des accès subaigus à forme spéciale (tendances catatoniques, mutisme, automatisme verbal) et durant seulement deux à trois jours. Il s'agirait de poussées atypiques d'alcoolisme subaigu chez un dégénéré ne présentant par ailleurs aucun signe d'excitation chronique. E. F.

922) **Accidents aigus au cours d'Alcoolisme chronique ayant simulé la Paralysie générale : guérison, sortie du malade,** par Sengès. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an V, n° 5, p. 163, mai 1912.

Malade âgé de 39 ans, ajusteur-mécanicien, qui s'est présenté à l'admission sous les dehors d'une paralysie générale avancée : embarras de la parole, inégalité pupillaire, affaiblissement intellectuel. Or, un examen plus approfondi et l'histoire du malade ont montré qu'il s'agissait d'un alcoolique chronique victime d'un accident (chute sur la tête) et qui avait de plus fait quelques excès de boisson après sa sortie de l'hôpital Beaujon. Amélioration progressive; les troubles de la parole sont très anciens. Le diagnostic de paralysie générale n'a pas été maintenu. Le malade est sorti le 30 avril, guéri, et a repris son travail.

E. F.

923) **Fugue d'Origine Alcoolique simulant la Fugue Épileptique,** par Henri Colin et Livet. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an V, n° 4, p. 138, avril 1912.

Observation d'une malade, alcoolique invétérée, qui, plusieurs fois, a quitté son domicile. La plus récente et la plus importante de ses fugues l'a amenée à Paris où la police l'a recueillie. L'intérêt de cette observation réside en ce que le facies de cette malade, couturé de cicatrices, sa langue qui présente une encoche sur son bord droit, ses énergiques dénégations au point de vue alcoolique, peuvent la faire au premier abord considérer comme épileptique. En réalité tous les renseignements recueillis à son sujet viennent confirmer le premier diagnostic en la présentant comme une alcoolique de longue date.

E. Feindel.

924) **Sur le Délire dû au Bromure, note sur un cas,** par D.-K. Henderson. *Edinburgh medical Journal*, p. 507-513, juin 1912.

Confusion mentale avec hallucinations, agitation, et amnésie dans un cas d'intoxication bromurée chez un épileptique. Guérison rapide après suppression du bromure. Thoma.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

925) **Délire Mélancolique d'un Rétréci Uréthral,** par Paul Voivenel et J. Piquemal. *Soc. anatomo-clinique de Toulouse,* 17 juin 1912. *Toulouse médical,* p. 226, 15 juillet 1912.

Le malade guérit de sa mélancolie anxieuse, en même temps que de sa dysurie, par la dilation de son urèthre. E. F.

926) **Dégénérescence Mentale; Persécuté-persécuteur; Interprétations multiples,** par Roubinovitch et Fillassier. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale,* an V, n° 3, p. 77-83, mars 1912.

Les auteurs présentent un persécuté-persécuteur, arrêté plus de vingt fois, interné à plusieurs reprises, et dont le délire remonte à de longues années. Ce délire, exclusivement interprétatif et imaginatif, dépourvu de tout élément hallucinatoire, accompagné de tendances agressives contre tous ceux qui ne partagent pas les convictions mégalomaniaques, absurdes, mais inébranlables du malade, le rend particulièrement dangereux. E. F.

927) **Idées de Persécution, Auto-accusation, Préoccupations Génitales, Interprétations Délirantes, Fausses reconnaissances, Symbolisme,** par P. Beaussart. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale,* an V, n° 5, p. 170-177, mai 1912.

Il s'agit d'un malade qui, à l'occasion de périodes d'excitation, offre des phénomènes pathologiques stéréotypés : idées de persécution qui remontent à l'enfance et qui gravitent autour de préoccupations génitales, fausses reconnaissances (parmi les malades et gardiens, le malade reconnaît toujours les mêmes persécuteurs qui l'ont poursuivi à l'atelier, aux bataillons d'Afrique, à la prison); auto-accusations (le malade s'accuse d'actes sexuels contre nature et demande un châtiment).

Il subit toutes ces vicissitudes comme relevant de la fatalité. Cette dernière est représentée pour lui par le chiffre 19, et à l'aide de nombreuses combinaisons symboliques, il retrouve toujours ce chiffre. Dénonciations écrites, affiches accusatrices, violences impulsives : telles sont ses réactions. E. Feindel.

928) **Syndrome de Cotard dans la Folie Périodique,** par Trénel et Livet. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale,* an V, n° 6, p. 210, juin 1912.

Il s'agit d'une malade de 20 ans ayant eu un accès maniaco-mélancolique antérieur. Elle a présenté, au début de l'accès actuel, une phase mélancolique avec idées de négation somatiques et psychiques, idées d'immortalité constituant un syndrome de Cotard. Après plusieurs semaines, elle passe à une phase maniaque qui persiste depuis un an. C'est un des cas, moins rares qu'on ne l'admet classiquement, de psychoses périodiques dont la phase mélancolique affecte cette forme de syndrome de Cotard. C'est, habituellement, un indice de chronicité. E. F.

929) **Accès Dépressif avec Idées et Hallucinations Obsédantes. Voyage de Norvège à Paris et Auto-dénonciation**, par SENGÈS. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an V, n° 5, p. 166, mai 1912.

Présentation d'un dégénéré, âgé de 27 ans, qui, sous l'influence d'un choc moral, fait des hallucinations de l'ouïe auto-accusatrices. Puis, sous l'influence d'une homonymie, se fait des idées obsédantes d'auto-accusation. Il se prend pour l'assassin de la rue Ordener. Il présente secondairement des hallucinations obsédantes, sous l'influence desquelles il finit par quitter son emploi et va s'accuser à Paris d'un crime imaginaire. Cessation de l'état obsédant hallucinatoire après obéissance à l'impulsion auto-accusatrice. E. F.

930) **Folie Intermittente et Psychose Familiale**, par M. TRÉNEL. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an V, n° 6. p. 205-210, juin 1912.

M. Trénel montre une malade, âgée de 43 ans, qui a eu, depuis l'âge de 14 ans, une série d'accès délirants de forme atypique débutant par une phase mélancolique suivie d'une phase polymorphe, qu'on pourrait à la rigueur qualifier d'état mixte. Ces accès ont donné lieu à six internements ; mais il semble qu'elle ait eu des accès frustes pendant les périodes lucides. L'accès actuel a duré six mois.

L'intérêt du cas est moins dans son histoire clinique que dans le fait que la malade fait partie d'une famille de malades difficilement classables. Cette malade est la sœur de deux malades présentés par M. Legrain. E. F.

931) **Psychose Maniaque dépressive**, par ARTHUR-K. PETERY. *Medical Record*, n° 2192, p. 849, 9 novembre 1912.

L'auteur fait l'exposé de la psychose maniaque dépressive, d'après les idées de Kraepelin, et réfute quelques critiques émises à son sujet. THOMA.

932) **Génie Littéraire et Psychose Maniaque dépressive avec considérations spéciales sur le prétendu cas de Dean Swift**, par ARTHUR-C. JACOBSON (Brooklyn). *Medical Record*, n° 2194, p. 937, 23 novembre 1912.

Discussion à propos de laquelle l'auteur fait remarquer que si la psychose se développe souvent chez l'homme de génie, les productions littéraires les plus belles de celui-ci datent cependant de l'époque où son esprit n'était pas encore entamé par la maladie. Le génie n'est pas une psychose. THOMA.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 3 avril 1913.

Présidence de M. Pierre MARIE, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations :

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I **Diabète insipide avec Infantilisme,** par MM Pierre Marie et Boutier.

Observation. — Robert D..., âgé de 16 ans, aide-livreur, vient consulter parce qu'il est atteint de polydypsie.

En ce qui concerne ses antécédents héréditaires, on ne note rien de particulier : son père et sa mère sont, dit-il, bien portants; en réalité, le père est nettement alcoolique.

Il a trois frères âgés respectivement de 19, de 18 et de 8 ans, qui sont en bonne santé.

Le petit sujet n'a pas eu d'autre maladie qu'une pleurésie soignée l'année dernière à l'hôpital Andral, et pour laquelle on lui aurait fait une ou plusieurs ponctions, d'ailleurs simplement exploratrices.

Le début des troubles qu'il présente actuellement remonte à l'année 1910. Jusque-là le petit malade ne buvait jamais plus d'un litre par jour. C'est à partir de l'époque des inondations qu'il a eu, dit-il, constamment la gorge sèche et qu'il s'est mis à boire fréquemment de l'eau pour se rafraîchir. Il est à noter que son esprit semble avoir été fortement impressionné par la vue des inondations parisiennes de 1910. Quand on insiste pour savoir pourquoi il a commencé à boire à ce moment, il répond presque invariablement : « Parce que l'eau était fraîche. »

Il a progressivement augmenté la dose de liquide ingéré, et, à l'heure actuelle, il boit en moyenne 8 à 10 litres de liquide chaque jour. Il se plaint d'avoir — presque régulièrement à certaines heures de la journée — la gorge sèche et un besoin invincible de boire. C'est environ toutes les deux heures — à 9 heures, 10 heures, midi, 1 heure, 3 heures, 5 heures — qu'il accuse ce besoin d'ingérer des liquides. Il se couche à 7 heures du soir, se lève en moyenne le lendemain matin à 7 heures, et se réveille

— sous l'influence, dit-il, de la soif et pas du tout du besoin d'uriner — une ou deux fois dans la nuit.

Il absorbe en général de l'eau, s'arrête pour cela aux fontaines publiques, mais ingère aussi bien d'autres liquides, du vin, des tisanes qu'il boit en particulier abondamment depuis son entrée à l'hôpital

Il est momentanément soulagé après chaque ingestion de liquide.

Il n'existe pas, chez ce malade, de polyphagie. Son appétit est normal et parfois irrégulier dans ses modalités.

Par contre, la polyurie sur laquelle nous reviendrons est considérable, puisque le jeune malade urine en moyenne 8 à 10 litres par 24 heures

L'examen au point de vue du système nerveux montre que tous les réflexes tendineux existent et qu'ils sont même plutôt exagérés comme intensité ; le fait est particulièrement net en ce qui concerne les réflexes rotuliens Mais il n'y a pas de différence d'un côté à l'autre

Les réflexes cutanés plantaires se font normalement en flexion des deux côtés.

De même les réflexes crémastérien et cutané abdominal existent bilatéralement.

Il n'y a pas de signes de raccourcisseurs. On note à peine et d'une façon fort irrégulière une ébauche de clonus du pied

La force musculaire dans les différents segments est excellente

Il n'existe pas de troubles objectifs de la sensibilité : on note seulement quelques troubles subjectifs qui consistent en frissons, sensation de froid fréquente.

Il n'y a pas de céphalée

Aucun signe cérébelleux ; le malade met très correctement le doigt sur le nez ou le talon sur le genou.

La démarche est normale.

L'examen des yeux ne montre aucune altération pathologique des réflexes pupillaires : il n'y a pas d'hémianopsie ; le malade voit bien et le fond de l'œil est, des deux côtés, absolument normal.

Aucun trouble auditif

L'examen de l'appareil digestif ne montre rien d'anormal : en particulier, le voile du palais fonctionne normalement et le malade n'a jamais avalé de travers. Pas de dilatation de l'estomac.

Au point de vue respiratoire, la respiration est soufflante de deux côtés au sommet, sans qu'il y ait en réalité de lésion nette de tuberculose.

Le cœur est normal Toutefois le nombre de pulsations pris plusieurs fois s'est toujours montré intermédiaire à 90 et à 96.

Tension artérielle prise avec l'appareil de Pachon :

Maximum......................	14
Minimum......................	9

Le malade n'a pas de crampes dans les mollets, mais il présente le phénomène du doigt mort, lequel accompagne la cryesthésie signalée déjà plus haut.

L'examen des urines a donné les résultats suivants :

Volume..................	8 litres.	
Sucre..................	Néant.	
Albumine..................	Néant.	
Urée..................	8 gr. 40	par 24 heures.
P^2O^5..................	1 gr. 64	—
Chlorure de sodium..................	18 gr. 72	—

En résumé, absence de sucre et d'albumine, très faible élimination de l'urée, au contraire excrétion exagérée des chlorures : telles sont les caractéristiques essentielles de cet examen Il est à noter que le petit malade ne consomme pas une quantité exagérée de sel et qu'il est soumis au régime alimentaire hospitalier normal.

Il nous a néanmoins semblé intéressant de faire, en présence de cette élimination insuffisante de l'urée, le dosage de l'urée dans le sang. Ce dosage a donné comme résultat le chiffre normal de 0 gr. 23 par litre.

L'état général du malade semble bon, il ne présente pas actuellement d'évacuation et est dans l'impossibilité de dire s'il a maigri depuis quelque temps.

Au point de vue intellectuel, le malade répond très bien aux questions qu'on lui pose, il donne tous les renseignements qu'on lui demande sur son âge, son genre de vie, sa profession.

Il fait bien les opérations mathématiques extrêmement simples et les fait mal dès qu'elles deviennent un peu plus sérieuses. Il n'a pas passé son certificat d'études, sans qu'il semble pour cela avoir présenté en classe de déficience intellectuelle.

Il ne semble avoir ni angoisse, ni peur, ni tendance au mensonge ; il ne paraît pas se faire gloire de sa polydypsie ; toutefois, il est impossible de ne pas noter son état très grand de nervosité presque générale, dès qu'on veut faire son examen complet, en même temps que l'importance considérable qu'il attache aux inondations dans la genèse de sa maladie actuelle.

Enfin, ce malade présente des troubles dystrophiques assez marqués.

On est frappé, en l'examinant, de l'absence complète de poils au niveau du pubis, de la petitesse, du manque de développement de ses organes génitaux.

De même, le système pileux est très peu développé au niveau de la région axillaire.

Le nez est aplati au niveau de la base.

Le crâne semble très développé.

Il existe un mamelon supplémentaire à gauche.

Parmi les troubles trophiques les plus évidents, on note les dimensions considérables des membres inférieurs par rapport au tronc et aux membres supérieurs.

Taille	1 m. 50
Membre inférieur gauche :	
Crête iliaque. Talon	90
Bord supérieur grand trochanter. Talon	79
Bord supérieur grand trochanter. Condyle fémoral	35
Plateau tibial. Talon	41 (+)
Membre inférieur droit :	
Bord supérieur grand trochanter. Talon	79
Bord supérieur grand trochanter. Condyle fémoral	36
Plateau tibial. Talon	41
Pubis. Fourchette sternale	45
Pubis. Talon	71,72
Ombilic	64
Crâne :	
Circonférence	55
Diamètre transverse (d'une bosse pariétale à l'autre)	24
Racine du nez. Protubérance occipitale externe	33

Quand on interroge le malade pour savoir s'il y a chez lui, depuis quelques années, un arrêt marqué du développement physique, il est impossible d'obtenir une réponse précise. Il n'a en particulier pas remarqué qu'il se soit arrêté de grandir.

Parole normale (n'est pas graeile).

Il ne présente pas de reliquats nets de syphilis héréditaire. Pas de déformation des tibias, pas d'écoulement d'oreilles, pas d'éruption au niveau des mains, pas de déformation thoracique Les dents sont normales.

La ponction lombaire a montré un liquide clair, pas très hypertendu, contenant une quantité extrêmement faible d'albumine (inférieure à la normale) et ne présentant aucun culot de centrifugation.

Il n'a pas été encore possible, le malade étant depuis très peu de temps seulement à l'hôpital, de compléter l'examen par la radiographie des épiphyses et de la selle turcique et par la réaction de Wassermann.

En résumé, ce malade nous semble atteint du syndrome clinique connu sous le nom de « diabète insipide », caractérisé essentiellement par une forte et durable polyurie et d'autre part par l'absence de sucre urinaire.

On peut se demander d'abord si, dans ce cas, il ne s'agirait pas du trouble désigné en particulier par MM. Achard et Ramond *(Soc. méd. Hôpitaux,* 17 mai 1905) sous le nom de potomanie. Les travaux de Reichardt, Saint-Roman, ont montré aussi que le diabète insipide est un symptôme fréquent de troubles intellectuels dont par conséquent il relève.

Mais les troubles intellectuels sont alors plus marqués que dans notre cas,

on note des sensations de peur, de tendance au mensonge, à dérober, à se glorifier de sa polydypsie, tous signes que notre malade ne présente pas.

De plus, les troubles très nets de l'élimination urinaire que présente ce malade (diminution de la quantité d'urée, 8 gr. 40 par 24 heures, augmentation relative de la quantité des chlorures, 18 gr. 72), ne semblent pas plaider non plus en faveur d'une origine seulement névropathique.

MM. Widal et Lemierre ont, en effet, insisté sur ce fait que, dans les polyuries nerveuses, le degré de l'élimination des chlorures n'est pas en rapport avec la polyurie. Enfin, il ne semble pas que notre petit malade absorbe une quantité anormale de NaCl, hypothèse qui permettrait de considérer son diabète comme secondaire à une vésanie et de comparer ce cas au cas de diabète azoturique publié autrefois par M. de Massary et qui était tout simplement dû à l'absorption par le malade d'une quantité trop considérable de viande.

b) On a signalé le diabète insipide au cours des néoplasies cérébrales.

Sans parler des néoplasies du IV[e] ventricule (cas de Switalski, angiome, *Congrès médecine de Paris*, août 1900), MM. Souques et Chauvet ont plus récemment insisté sur les rapports entre les tumeurs de l'hypophyse et l'infantilisme.

Berblisiger a rapporté, tout récemment (*Soc. méd. de Marbourg*, 22 janvier 1913), l'examen anatomique d'un cas de diabète insipide étudié cliniquement par Kircheim, dans lequel il existait une petitesse des deux testicules, de tous les organes génitaux et un léger degré de dystrophie adiposo-génitale.

On trouva à l'autopsie une grosse tumeur au niveau du lobe frontal droit. La tumeur avait fait irruption dans le ventricule latéral, traversé la partie antérieure du corps calleux, la commissure grise, et pénétré enfin jusque dans l'infundibulum du III[e] ventricule.

L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un gliome du lobe frontal du cerveau qui avait pris naissance dans la tige et les circonvolutions inférieures du corps pituitaire.

Un cas de Peehkrann (*Société neurologique et psychiatrique de Varsovie*, 21 mai 1910) serait, pour une partie de la sémiologie, assez comparable au nôtre : il s'agissait d'un garçon de 17 ans qui paraissait n'en avoir que 10.

Il avait des organes génitaux peu développés, une absence complète de poils au niveau du pubis et de la région axillaire et une polyurie de 4 litres par 24 heures. Il souffrait de plus de violentes migraines. L'examen montra une altération de la région hypophysaire.

En résumé, l'hypothèse d'une véritable néoplasie cérébrale ne semble pas vraisemblable chez notre malade, en raison de l'absence complète de céphalée, de troubles de la vision. L'examen radiographique de la selle turcique reste à faire par surcroît d'information.

g) Reste, enfin, l'hypothèse d'après laquelle on établirait un rapport entre les troubles dystrophiques, d'ailleurs assez légers, présentés par ce malade et son diabète insipide.

La polyurie des dégénérés est classique depuis les travaux de Brissaud, Ballet, Jumier, Souques.

Récemment, Morley Fletcher a signalé (*Proceedings of the Royal Society of medecine of London*, vol. IV, n° 6) un cas d'infantilisme avec polyurie et affection rénale chronique, dans lequel l'enfant, âgé de 6 ans, n'avait pas grandi depuis un an.

Williams et Belfield (*Journal of the medical Association*, juillet 1910) ont

même signalé un cas de puberté rétrograde avec impuissance et diabète insipide.

Il s'agissait d'un homme de 37 ans, qui, il y a douze ans, devint polyurique, perdit les poils du corps et de la barbe et présenta une frigidité absolue. Aucune lésion au niveau de la selle turcique. L'administration de poudre de glande surrénale amena un excellent résultat thérapeutique.

On peut donc soulever, dans notre cas, l'hypothèse d'un rapport entre le diabète insipide et les troubles dystrophiques présentés par notre malade. Il serait encore plus difficile de préciser la cause anatomique, s'il en existe une, de ces troubles. S'agit-il d'une épendymite du IVe ventricule, ou d'un degré léger et très localisé de sclérose ?

En tout cas, il semble qu'au point de vue thérapeutique, une fois faits l'examen de la selle turcique et la réaction de Wassermann, on pourrait, au cas où il serait impossible, faute de preuves, de faire un traitement étiologique, essayer, d'abord, chez ce malade, l'effet de la persuasion. On procédera ensuite à une réduction progressive des liquides et on notera l'effet de cette réduction au point de vue urinaire. Si l'élimination des chlorures se maintient au-dessus de la normale, on essayera la cure de déchloruration qui a donné à certains auteurs, et en particulier à Poisot, de bons résultats : enfin, on notera les effets d'un traitement opothérapique que semblent justifier les troubles dystrophiques présentés par notre malade.

M. Crocq (de Bruxelles). — Ce sujet présente de la polydypsie, un arrêt de développement des organes sexuels, l'absence de poils, un certain degré d'infantilisme. Ne doit-on pas immédiatement penser à une lésion de l'hypophyse en présence de ce tableau clinique ? La radiographie de la base du crâne pourrait établir ce fait.

M. Henry Meige. — Je suis loin de méconnaître le rôle que pourrait jouer l'hypophyse dans la production des symptômes signalés chez ce malade, mais il est prudent de conserver quelque réserve à propos d'une pathogénie que les faits expérimentaux comme les faits cliniques n'ont pas encore définitivement consacrée.

Chez ce jeune malade deux ordres de signes retiennent l'attention. D'abord la polyurie, associée à la polydipsie ; ensuite le retard du développement corporel.

La polyurie et la polydipsie conduisent naturellement à envisager une localisation encéphalique, pituitaire notamment; mais en l'absence d'autres preuves de cette localisation, ne peut-on pas admettre que ces symptômes sont d'ordre psychopathique? Brissaud a fait connaître la « polyurie des dégénérés » ; la dipsomanie, — son nom l'indique, — n'est-elle pas, elle aussi, une manifestation d'origine mentale. L'importance vraiment outrée que le jeune homme attache aux inondations pour expliquer la genèse de ses accidents, vient à l'appui de cette manière de voir.

Quant au syndrome morphologique qu'il présente, j'hésite à le qualifier d'infantilisme. Ce sujet n'a plus rien de l'enfant, ni la grosse tête, ni le gros ventre, ni la brièveté des membres inférieurs (qui sont au contraire assez longs), ni cet enveloppement adipeux de tout le corps, qui sont les caractéristiques vraies de l'enfance normale, et qui sont aussi celles de l'enfance anormalement prolongée, c'est-à-dire de l'infantilisme.

Nous voyons ici un petit homme mince, fluet, médiocre de partout, bref, une réduction à l'échelle de l'adulte, ou, comme je le disais jadis, « un adulte vu par le gros bout d'une lorgnette ». Or, ce type morphologique correspond davantage à celui auquel Brissaud donna le nom d' « infantilisme de Lorain », désignation que Brissaud lui-même regretta d'avoir propagée, car elle prête à confusion, et que M. Bauer a proposé de remplacer par le terme expressif de *chétivisme*.

Il s'y adjoint, comme il est fréquent de le voir, d'autres irrégularités morphologiques, une asymétrie faciale et surtout oculaire, dont on a fait jadis un des stigmates de la dégénérescence, et qui ne sont qu'une dystrophie de plus surajoutée à l'hypotrophie générale du sujet.

M. Crocq. — Le terme de dégénéré me paraît trop vague et s'applique à un nombre tel de sujets qu'il devient banal. En présence d'un patient qui présente des troubles pouvant relever d'une altération de l'hypophyse, je préfère admettre ce diagnostic anatomique, plutôt que celui de dégénérescence qui perd progressivement de son importance.

En ce qui concerne l'existence du *chétivisme*, je ferai observer que ce malade présente certainement une réduction des proportions du corps, mais son facies est légèrement bouffi, ses organes génitaux sont fortement arrêtés dans leur développement, symptômes très communs dans l'infantilisme. j'admettrai donc que ce sujet présente un état mixte entre l'*infantilisme* et le *chétivisme*.

M. Henry Meige. — Quels que soient les attraits de l'hypophyse, les obscurités de sa physiologie, le polymorphisme croissant des manifestations cliniques qui lui sont rattachées, commandent la circonspection.

Je préférerai certainement, avec M. Crocq, le diagnostic de syndrome hypophysaire, le jour où seront cliniquement et anatomiquement certifiés les méfaits des altérations pituitaires. Mais ce jour, que je souhaite prochain, n'est pas encore venu, et je crois plus dangereux d'accroître le crédit d'un diagnostic anatomique incertain que d'employer, pour la commodité du langage, le terme de polyurie des dégénérés, si vague soit-il.

Au surplus, j'ai assez protesté, jadis, contre l'abus du mot « dégénérescence » pour ne pas l'employer aujourd'hui inconsidérément.

II. Paralysie radiculaire du Plexus brachial d'origine traumatique. Syndrome sympathique, oculo-pupillaire et vaso-moteur, par MM. André-Thomas et J. Jumentié.

G..., Martial, âgé de 11 ans, est entré à l'hôpital pour une paralysie atrophique du bras droit datant de deux ans et survenue brusquement après un traumatisme.

C'est un garçon d'apparence vigoureuse, il est bien constitué et a toujours été bien portant, on ne retrouve dans son histoire qu'une rougeole à 10 ans et demi ; il est, du reste, d'une famille nombreuse, il a en effet trois frères et deux sœurs plus âgés que lui ; son père et sa mère sont robustes.

Il y a deux ans, cet enfant, qui était à la campagne, chargé de garder un cheval au champ, avait enroulé, autour de son poignet, la corde qui le maintenait ; à un moment donné, l'animal ayant pris peur et s'étant emballé, il ne put détacher son bras et fut traîné sur le sol sur un espace d'une trentaine de mètres, jusqu'au moment où la corde se rompit. Quand on le releva, il avait perdu connaissance et son bras droit pendait inerte.

Revenu rapidement à lui, l'enfant ne souffrait pas ; il raconte qu'il sentit, au moment où il était entraîné, une douleur dans l'épaule et dans le cou, puis il ne se rappelle plus rien.

Après avoir été complètement inerte et presque insensible, le bras droit recouvra, au bout de plusieurs mois, un peu de motilité, d'abord au niveau de l'épaule, puis du coude, mais il était en même temps le siège d'une atrophie progressive et subissait un arrêt de développement, qui fait qu'actuellement il est dans son ensemble plus court et plus grêle que le gauche.

État actuel. — On est frappé de suite par l'*atrophie* du bras droit. il est réduit dans toutes ses dimensions et cette réduction porte sur les muscles et sur les os, aussi bien au niveau du bras qu'à la main.

Certains groupes musculaires sont particulièrement atrophiés : les éminences thénar et hypothénar, les muscles de la face postérieure de l'avant-bras et du groupe cubital. Il est, du reste, à noter que, lorsque le bras pend le long du corps, la main se présente avec la face palmaire en avant, et quand on la met en pronation, elle ne peut garder cette position et revient en supination. Les doigts sont fléchis dans la main, du moins

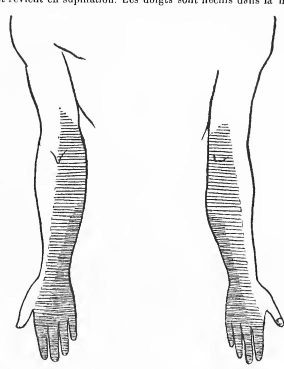


Fig. 1.

les IIe et IIIe phalanges, les Ires sont au contraire étendues. La peau a un aspect lisse et brillant, au niveau des doigts et de la paume et présente, ainsi que l'avant-bras, une coloration violacée et cyanotique. Il y a une différence de température avec le côté opposé : elle est beaucoup plus froide.

L'enfant ne se sert du reste pas du tout de ce bras et même l'immobilise en gardant la main dans la poche du pantalon.

Les *mouvements volontaires* sont complètement abolis dans les petits muscles de la main (thénariens et hypothénariens. interosseux) ; l'extension des phalanges, du poignet sur l'avant-bras et de l'avant-bras sur le bras est également impossible ; la flexion, par contre, est mieux conservée, les deux dernières phalanges des doigts, bien que repliées, peuvent être fléchies davantage et assez fortement : la main, dans son ensemble, peut arriver à se fléchir jusqu'à angle droit sur l'avant-bras. Enfin on vainc avec assez de peine la flexion de l'avant-bras sur le bras ; il est à noter toutefois que ce mouvement est surtout dû à l'action du biceps et du brachial antérieur et que le long supinateur se contracte très imparfaitement.

Les mouvements du bras sont assez limités, il ne peut être levé jusqu'à l'horizontale, le deltoïde étant fortement touché et un certain degré d'arthrite s'étant développé ; l'ad-

duction du bras le long du tronc est très affaiblie et on constate une diminution dans la force du grand pectoral et du grand dorsal. Les mouvements de rotation peuvent encore être exécutés, quoique avec moins de force que du côté gauche; les rhomboïdes fonctionnant également bien des deux côtés.

La *contraction idiomusculaire* a disparu dans les muscles de la main et dans ceux des parties postérieure et interne de l'avant-bras; très affaiblie dans le long supinateur, elle l'est encore, bien qu'à un degré moindre, dans le biceps.

Un *examen électrique* des muscles, pratiqué par le docteur Bourguignon, montre que dans les muscles deltoïde, biceps, triceps et dans ceux innervés par le radial on constate une hypoexcitabilité faradique sans réaction de dégénérescence; dans les muscles de l'avant-bras dépendant du médian et du cubital, on note une réaction de dégénérescence partielle mais peu accentuée, et dans les muscles de la main innervés par le médian et le cubital il existe de la DR partielle mais très accentuée.

Les réflexes tendineux et periostés sont abolis au bras droit; à gauche, ils existent et sont normaux, ainsi que ceux des membres inférieurs.

La *sensibilité* au bras droit est troublée. La sensibilité superficielle, sous ses différents modes, sensibilité douloureuse, thermique et tactile, est fortement diminuée dans le territoire de C^7, C^8 et surtout de D^1, où elle est presque complètement abolie. La recherche du compas de Weber montre que dans les régions les moins prises (C^7) et même dans celles qui paraissent normales (C^6 et un peu de C^5) il existe des troubles de la discrimination tactile; on y relève aussi des erreurs de localisation *(voir fig. 1)*. La sensibilité profonde est également touchée. Le sens des attitudes est troublé aux doigts et les vibrations du diapason y sont moins bien perçues ainsi qu'à l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras. Il existe, du reste, une large cicatrice à la face dorsale de la main droite dans sa moitié cubitale, qui est la trace d'une brûlure que le petit malade s'est faite, peu après son accident, en s'approchant trop près d'un poêle par suite de son anesthésie. Il n'existe pas de douleurs spontanées ni provoquées.

Nous avons déjà parlé des troubles trophiques intenses, atrophie musculaire, arrêt de développement des os de la main, de l'avant-bras et du bras, que la radiographie montre beaucoup plus grêles et un peu plus transparents; coloration de la peau, etc.

Un point important est la participation du système sympathique qui se traduit : 1° par des signes oculo-pupillaires : énophtalmie marquée de l'œil droit, qui est plus enfoncé, moins ouvert, et léger myosis dans la pupille correspondante, dont les réactions réflexes à la lumière sont normales; 2° par des troubles vaso-moteurs : l'oreille droite est plus rouge et plus chaude que la gauche, surtout quand l'enfant se trouve dans une chambre un peu surchauffée et c'est un fait que les parents ont observé eux-mêmes.

Cet ensemble de symptômes permet d'affirmer qu'il s'agit d'une lésion du plexus brachial droit et que ce plexus a été intéressé dans sa totalité, du moins au début; en effet, par la suite, une amélioration notable s'est produite, certains mouvements sont revenus dans l'épaule et le bras, la sensibilité est réapparue dans le domaine de C^5 et C^6 où elle était abolie au début; on peut donc dire que les racines les plus touchées sont les racines inférieures et en particulier la Ire racine dorsale.

La cause de la paralysie est ici assez particulière et ne semble pas avoir été fréquemment signalée. Dans leur livre sur les paralysies radiculaires du plexus brachial, Duval et Guillain (1), rapportent un cas de Laehr, dans lequel la paralysie du plexus brachial a été la conséquence d'une traction sur le bras par un cheval emporté et par conséquent s'est produite dans des conditions similaires.

Au cours de recherches sur la pathogénie et la physiologie pathologique des paralysies du plexus brachial, MM. Duval et Guillain ont constaté que dans les mouvements forcés d'abaissement du bras ou d'élévation avec abduction, les effets sont les mêmes et ils sont arrivés aux conclusions suivantes : « L'abais-

(1) Duval et Guillain, Les paralysies radiculaires du plexus brachial, Steinheil, édit., 1901.

sement de l'épaule distend donc les racines du plexus brachial, surtout les Ve et VIe, aplatit la Ire dorsale sur la côte, et, poussé au maximum, aboutit à la rupture intra-rachidienne des trois racines supérieures et à la désagrégation histologique de la Ire dorsale par écrasement sur la Ire côte. . Les effets de l'élévation du bras sont les mêmes que ceux de l'épaule. »

Chez notre malade, les conditions dans lesquelles s'est produite la paralysie ne sont peut-être pas tout à fait comparables à celles des recherches expérimentales de MM. Duval et Guillain, et il est difficile de se représenter exactement la manière suivant laquelle s'est passé l'accident, qui n'a eu aucun témoin.

L'arrachement des fibres est peut-être d'un mécanisme assez complexe, dans lequel sont intervenues des secousses brusques et une traction continue : on ne peut guère s'imaginer le bras dans une autre position que celle de l'élévation et de l'abduction, lorsque l'enfant a été traîné, mais au début la traction s'est peut-être exercée dans une position toute différente, de sorte que le mécanisme des lésions n'a pas été le même pour toutes les racines. Quoi qu'il en soit, c'est bien sur les parties innervées par les racines inférieures du plexus brachial que prédominent les troubles paralytiques, sensitifs et vaso-moteurs.

La topographie des troubles de la sensibilité, l'existence d'un syndrome sympathique permettent d'affirmer que la rupture s'est produite sur les racines mêmes du plexus, peut-être même tout près de leur origine sur la moelle ; c'est une éventualité assez fréquente, et sur laquelle Mme Dejerine-Klumpke (1) a encore eu récemment l'occasion d'insister.

Rien ne nous permet de supposer, dans le cas présent, que l'arrachement des racines ait eu pour conséquence des lésions sérieuses dans la moelle.

La persistance des troubles de la sensibilité nous indique que l'arrachement et la rupture ont porté non seulement sur les racines antérieures, mais encore sur les racines postérieures et que celles-ci ont été gravement intéressées, puisque au bout de deux ans l'anesthésie persiste encore dans un vaste territoire. On s'entend généralement pour admettre que les troubles sensitifs sont moins profonds et moins durables que les troubles moteurs dans les paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial, cependant ils ont été observés plusieurs fois dans les formes graves des paralysies radiculaires; on est tenté d'admettre que, dans les cas où ils sont si tenaces, comme dans le nôtre, leur persistance est due à ce que la rupture s'est faite entre le ganglion et la moelle. Autant la régénération des fibres radiculaires rencontre des conditions favorables lorsque la rupture a lieu entre le ganglion et la périphérie, dans une région où elles traversent une atmosphère conjonctive, autant elle paraît difficile ou même impossible lorsque la rupture a lieu entre le ganglion et la moelle, le tissu névroglique ne se prêtant guère à la régénération des fibres nerveuses dans les centres. Cependant la rupture des fibres sensitives n'a pas dû se faire exclusivement dans le trajet ganglio-médullaire des racines, puisque, d'après ce qui nous a été raconté, le territoire de l'anesthésie paraît s'être rétréci. Actuellement, dans la zone la moins foncée du schéma, les troubles sensitifs consistent non en anesthésie totale, mais surtout en erreurs de localisations; ce que l'on peut expliquer, dans une certaine mesure, par une régénération défectueuse des fibres nerveuses qui se sont rendues dans des territoires auxquels elles ne sont pas normalement affectées.

(1) Mme Dejerine-Klumpke, Paralysie radiculaire totale du plexus brachial avec phénomènes oculo-pupillaires. *Revue neurologique*, 1908, n° 13, p. 638.

La paralysie atrophique présente ici quelques particularités qui méritent d'être soulignées : telle la prédominance très nette sur les petits muscles de la main, tandis que les muscles fléchisseurs des doigts sont moins pris et, dans les tentatives de flexion de la main, on voit se contracter les muscles grand et petit palmaires.

L'atrophie énorme du membre supérieur tient à ce que la séparation des centres trophiques a eu lieu en pleine période de croissance : la circonférence de la main mesure à gauche 16 centimètres et à droite 13 centimètres, la différence est déjà de 3 centimètres. Les différences pour la longueur sont également très nettes et d'autant plus accusées qu'on se rapproche de l'extrémité ; la différence entre les deux médius est d'un centimètre et demi (à droite 0,065, à gauche 0,08), la longueur de l'avant-bras est de 18 centimètres et demi à droite et de 20 centimètres à gauche. La distance de l'acromion au pli du coude est de 22 centimètres à droite et 22 centimètres et demi à gauche.

Nous rappelons enfin l'hémisyndrome sympathique qui se traduit non seulement par des troubles oculo-pupillaires, mais encore par des troubles vasomoteurs particulièrement apparents au niveau du pavillon de l'oreille.

M. Georges Guillain. — Dans des expériences que nous avons faites, en 1898, avec M. Pierre Duval, en étudiant la pathogénie des accidents nerveux consécutifs aux luxations et aux traumatismes de l'épaule, nous avons constaté que, dans l'abaissement de l'épaule et dans l'hyperélévation du bras, des lésions radiculaires par traction pouvaient être créées. Expérimentalement, on constate tout d'abord que les V[e] et VI[e] racines cervicales sont altérées et que la I[re] racine dorsale s'écrase sur le col de la I[re] côte. Lorsque des tractions plus violentes sont exercées sur le plexus, toutes les racines peuvent se rompre. L'abaissement de l'épaule et l'hyperélévation du bras sont les mouvements qui se trouvent à l'origine de la plupart des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial et spécialement des paralysies radiculaires observées dans les luxations de l'épaule et dans les manœuvres obstétricales. Le mécanisme pathogénique que nous avons indiqué avec M. Duval est en accord avec la majorité des cas cliniques. Dans un traumatisme brusque, très violent, s'exerçant dans une direction impossible à préciser, traumatisme tel que la traction d'un cheval sur le bras d'un enfant, il est possible que la répercussion de la traction soit plus accentuée au niveau des racines inférieures que des racines supérieures du plexus. J'admets fort bien que, dans les grands traumatismes, des lésions dissemblables les unes des autres puissent se produire.

Il convient d'ajouter, d'ailleurs, que, dans les grands traumatismes du bras, les lésions peuvent être non seulement radiculaires mais encore radiculo-médullaires; dans ces cas, de petites hémorrhagies, des lésions cellulaires peuvent se produire au niveau de la moelle. Ces lésions médullaires, quand elles existent, sont un facteur de pronostic qui doit être pris en considération en même temps que les lésions plus ou moins accentuées des racines, lésions qui peuvent, d'ailleurs, aller jusqu'à la rupture complète. L'hypothèse d'une répercussion médullaire au niveau des segments inférieurs du plexus brachial pourrait expliquer aussi la gravité du pronostic de la paralysie radiculaire inférieure observée par MM. Thomas et Jumentié chez leur malade.

M. Huet. — Les paralysies radiculaires obstétricales du plexus brachial peuvent donner lieu à un tableau clinique ressemblant beaucoup à celui offert

par l'enfant qui nous est présenté. J'en ai montré des exemples à la Société de Neurologie (notamment en décembre 1902), et depuis cette époque j'en ai observé un certain nombre d'autres cas.

Le plus souvent, il est vrai, les paralysies radiculaires obstétricales que j'ai eu l'occasion d'examiner étaient du type radiculaire supérieur, soit qu'elles fussent localisées exclusivement à la partie radiculaire supérieure du plexus brachial, soit qu'elles y fussent prédominantes, ne se trouvant associées qu'à des lésions légères et plus ou moins limitées à une partie seulement du segment radiculaire inférieur ; les lésions de ce dernier domaine radiculaire se réparaient le plus souvent complètement et rapidement, tandis que les lésions plus graves du domaine radiculaire supérieur se réparaient beaucoup plus lentement et souvent incomplètement.

Dans un autre groupe de paralysies obstétricales les lésions prédominaient au contraire, comme dans le cas qui nous est présenté, sur la partie radiculaire inférieure du plexus. Je n'ai pas souvenir d'avoir rencontré un seul cas de paralysie obstétricale à type exclusivement radiculaire inférieur ; les lésions généralement graves, suivies de réparation plus ou moins incomplète dans le domaine radiculaire inférieur, étaient toujours accompagnées de lésions habituellement moins graves, parfois peu accusées, mais souvent aussi assez accentuées dans le domaine radiculaire supérieur.

Quant au mécanisme qui avait donné lieu à ces paralysies radiculaires obstétricales, il ne m'a pas été possible de le déterminer toujours avec précision ; ou bien les renseignements sur l'accouchement faisaient défaut, ou bien ils étaient incomplets ; dans un certain nombre de cas, cependant, j'ai pu obtenir des renseignements assez précis.

Voici ce qui résulte de mes observations que j'ai passées de nouveau en revue après la séance de la Société de Neurologie. Le plus habituellement les paralysies du type radiculaire supérieur pur ou prédominant ont été produites dans des présentations du sommet par des tractions exercées sur la tête, l'épaule se trouvant arrêtée contre un obstacle (applications de forceps, dégagement des épaules au détroit inférieur) ; ou bien, plus rarement, elles ont été produites dans des présentations du siège, la tête étant arrêtée contre un obstacle et des tractions étant opérées sur le tronc, ou l'épaule étant plus ou moins fortement abaissée tandis que le bras était maintenu contre le corps.

Les paralysies radiculaires totales avec prédominance plus ou moins marquée des lésions sur la partie radiculaire inférieure ont généralement été produites dans des conditions différentes : dans des présentations de l'épaule (vraisemblablement après des tractions opérées sur le bras), dans des cas de version ou de présentation du siège, et dans plusieurs de ces cas il m'est permis de croire que le bras avait été relevé contre la tête et que le dégagement avait été opéré le bras maintenu en hyperélévation. Cependant, des paralysies à prédominance radiculaire inférieure ont été produites aussi par des tractions exercées sur la tête. Une enfant, âgée actuellement de 12 ans, que j'ai vue pour la première fois à l'âge de 4 mois et que j'ai continué à suivre assez régulièrement, présentait une paralysie radiculaire totale ; les muscles innervés par la partie radiculaire supérieure se sont relativement assez bien réparés, un grand nombre des muscles du territoire radiculaire inférieur se sont moins bien réparés et la main conserve des déformations ressemblant sous de nombreux rapports à celles montrées par l'enfant présenté par M. Jumentié. D'après les renseignements précis, donnés par le médecin qui a fait l'accouchement, il

s'agissait de présentation du sommet ; l'épaule était arrêtée contre le pubis au détroit inférieur et, pour la dégager, de fortes tractions ont été opérées en divers sens sur la tête.

III. Syndrome bulbo-médullaire unilatéral, par MM. Pierre Marie et Chatelain. (Présentation de malade.)

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme *mémoire original* dans un des prochains numéros de la *Revue neurologique.)*

IV. Syndrome atonique-astasique de l'enfance, par MM. André-Thomas et J. Jumentié.

Dans les diplégies cérébrales de l'enfance, il n'est pas rare de voir associées l'hypotonie et la contracture, et, suivant les cas, c'est l'une ou l'autre qui prédomine. Cependant chez quelques petits malades — et certainement cette éventualité est beaucoup plus rare — l'hypotonie existe seule et la contracture fait absolument défaut; l'élément paralytique lui-même peut manquer complètement ou presque complètement et fait place à l'astasie, c'est pourquoi Fœrster (1910) (1) distingue parmi les troubles de la motilité que l'on rencontre dans les paralysies cérébrales infantiles, à côté du type spastique qui comprend l'hémiplégie, la paraplégie et la diplégie, et du type choréo-athétosique, une autre forme qu'il appelle type atonique-astasique de la paralysie cérébrale infantile.

L'enfant que nous présentons nous paraît devoir rentrer dans cette dernière catégorie, bien qu'il ne soit pas un cas absolument pur et que quelques phénomènes le rattachent aux autres formes de la paralysie cérébrale infantile.

Raymond Mas... est âgé aujourd'hui de 8 ans; il est né à terme de parents apparemment bien portants : il n'a qu'un frère plus jeune que lui et bien constitué; la mère n'a pas fait de fausse couche. L'accouchement a été normal et il n'est pas né en état d'asphyxie; pas de forceps.

A l'âge de 3 semaines, il a eu les premières convulsions qui ne se sont pas renouvelées dans ces dernières années.

C'est un enfant plutôt chétif, de taille au-dessous de la moyenne; les membres sont grêles, mais, par contre, la tête est trop volumineuse par rapport au corps ; le diamètre bipariétal est en particulier trop grand.

Quand il est ainsi étendu sur le plan du lit, on ne remarque tout d'abord rien de spécial, si ce n'est une tendance à l'extension permanente du gros orteil.

Il n'existe pas de paralysie à proprement parler, la force musculaire est développée proportionnellement au volume des muscles : tous les mouvements peuvent être exécutés avec une certaine énergie, aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, comme on peut s'en rendre compte, en y opposant une certaine résistance. *Ce n'est donc pas un paralytique.*

Par contre, l'atonie est chez lui très accentuée, et on réussit à placer ses membres dans des positions anormales. Ainsi, *aux membres inférieurs,* on ramène très facilement la face dorsale du pied contre la face antérieure de la jambe. De même, le talon est ramené avec la plus grande facilité contre la fesse et le genou contre le tronc ; on peut même faire glisser le talon en dehors et en arrière de la fesse, de même que le genou peut glisser en dehors et en arrière contre la paroi latérale du tronc. Par contre, il n'existe pas d'hypotonie des muscles fléchisseurs du genou ; le talon ne peut guère être soulevé au-dessus du plan du lit, pas plus à droite (où les symptômes sont en général plus marqués) que du côté gauche : on ne peut ramener le pied au contact des épaules. L'atonie porte donc sur les muscles extenseurs. Les membres inférieurs peuvent encore être mis en abduction exagérée. *Aux membres inférieurs,* l'hypotonie est encore plus manifeste; la main et les doigts peuvent être mis en extension et en flexion forcées, la face dorsale du pouce se met en contact avec la face postérieure de l'avant-bras ; l'hypo-

(1) Der atonisch-astatische Typus der infantilen Cerebrallähmung. *Deutsche archiv fur Klinische medizin,* 1910, p. 216.

tonie du coude est très accentuée dans le sens de la flexion et de l'extension; dans la flexion du coude, la main peut être amenée en arrière de l'épaule. Le coude est mis facilement en contact avec l'épaule controlatérale, pour les deux côtés. Les coudes, ramenés en arrière, chevauchent l'un par-dessus l'autre. L'atonie est peut-être encore plus marquée au *tronc* et *à la tête*. L'hyperflexion du tronc est facilement obtenue, la tête vient en contact avec les membres inférieurs; la mobilité de la tête n'est pas moins frappante, et elle peut être mise dans les positions les plus extrêmes. L'atonie se voit également au niveau de l'articulation de la mâchoire, dont on provoque la luxation en avant avec la plus grande facilité : d'ailleurs elle se luxe spontanément à tout moment. Enfin, quand on saisit la langue avec une compresse, on remarque que le voile du palais est largement étalé et procidant ; en tirant la langue, on a la sensation qu'on l'attire facilement en avant. L'*atonie* est donc évidente.

Lorsque l'on saisit les membres supérieurs, le bras ou l'avant-bras, on ne rencontre aucune résistance, et les mains ballantes suivent toutes les impulsions comme les membres d'une poupée. Il n'en est pas tout à fait de même aux membres inférieurs ; tout d'abord, quand on met l'enfant dans la position assise, les jambes ont une tendance à se mettre en extension sur les cuisses : on peut, il est vrai, expliquer cette attitude par la crainte qu'éprouve l'enfant de tomber de côté et d'autre, et qu'il manifeste encore en se cramponnant aux objets ou aux personnes environnantes. Cependant, quand on recherche l'atonie en mettant le pied en flexion dorsale exagérée, on éprouve au début de la mobilisation une certaine résistance qui cesse bientôt: il en est de même quand on veut plier le genou. Il y a donc un très léger degré de contracture ou peut-être mieux de spasticité des membres inférieurs, qui apparaît encore quand on prend l'enfant pour le mettre dans la station debout ou le faire marcher. Les membres inférieurs se mettent alors en extension, les cuisses sur le bassin, les jambes sur les cuisses, les pieds sur les jambes; l'enfant se tient un instant en digitigrade, puis le talon s'abaisse sur le sol. Il existe donc un très léger degré de spasticité, qui ne saute pas tout d'abord aux yeux et qu'il faut en quelque sorte provoquer pour le mettre en lumière. Lorsque la jambe est saisie brusquement et fortement secouée, le pied n'est pas ballant, comme la main sur l'avant-bras, dans les mouvements analogues.

Un élément non moins intéressant est l'*astasie*. Cet enfant n'a jamais marché et il ne peut encore se tenir debout sans appui. Pour rester dans cette position il doit se cramponner aux objets environnants, et très rapidement la tête et la partie supérieure du tronc ont une tendance à s'incliner en avant; les jambes au contraire conservent mieux leur situation. Cependant on réussit à le maintenir en équilibre dans la station debout en appliquant seulemant un doigt sur le tronc de chaque côté. Si on le prie de marcher, ce qu'il ne peut faire qu'en le soutenant un peu par les épaules, les membres inférieurs exécutent les mouvements alternatifs de marche, à petits pas, mais le tronc ne progresse pas; il y a un défaut complet d'association entre les mouvements du tronc et ceux des membres (*asynergie*). Si on lâchait l'enfant il tomberait à la renverse; pour qu'il avance, il faut que l'on soutienne le dos et qu'on le pousse. Pendant la marche, comme dans la station debout, il n'écarte pas les jambes (pas d'élargissement de la base de sustentation). Il n'y a pas très longtemps qu'il fait des tentatives de marche, et ce n'est qu'à l'âge de quatre ans qu'il a commencé à se tenir debout : il est encore en voie de progrès.

Pendant les premières années, l'enfant ne pouvait tenir sa tête; suivant la position donnée elle tombait en avant, en arrière ou de côté. Aujourd'hui l'enfant éprouve encore une certaine peine à la maintenir; par moments elle s'incline à droite ou à gauche ou bien encore en avant ou en arrière; quand on soulève l'enfant un peu brusquement, la tête tombe en arrière; et cependant il n'existe pas de paralysie. Le même phénomène se retrouve dans les membres ; l'enfant ne réussit pas à réaliser volontairement l'immobilité dans aucun de ses membres, et quand on lui demande de maintenir le bras ou la jambe dans une attitude, celle-ci est à peine prise que de nouveaux efforts sont nécessaires pour la maintenir, d'où des oscillations en divers sens. Le phénomène est encore plus net dans le côté droit que dans le côté gauche : cette prédominance des symptômes dans le côté droit est générale, et quand on prie le petit malade d'élever simultanément les deux jambes, c'est toujours la gauche qui s'élève la première.

Les mouvements des membres supérieurs sont lents et non incoordonnés. L'index se porte aisément sur le bout du nez, les yeux ouverts ou fermés; pour saisir un objet, la main s'ouvre d'une manière exagérée et les doigts s'écartent de même, mais toujours avec la même lenteur. Les mouvements ne sont pas exécutés avec une correction aussi parfaite que chez un sujet normal : ce qui paraît tenir surtout à l'astasie précédemment

signalée. De même, quand le talon est porté au commandement sur le genou controlatéral, tout le membre décrit des oscillations dues à l'astasie, mais le but est atteint sans déviation, sans défaut de mesure. Les synergies diffèrent de celles que l'on voit chez un enfant sain du même âge : ainsi, pour porter la cuiller à la bouche, le coude s'élève à la hauteur de l'épaule, puis l'avant-bras se fléchit.

L'examen de la motilité nous révèle encore deux ordres de phénomènes : 1° des mouvements associés très développés aux membres supérieurs, l'exécution d'un mouvement quelconque s'accompagne dans le membre opposé d'un mouvement similaire.

2° Quelques mouvements choréo-athétosiques dans les membres inférieurs : le gros orteil se met en extension et les autres orteils en abduction. En outre, l'enfant s'agite volontiers, ses mains ne restent presque jamais inactives, elles s'occupent à une chose ou à une autre : il y a souvent chez lui une sorte d'instabilité qui diffère de l'agitation des mouvements choréiques par son application à un but déterminé (ce sont des actes et non des mouvements) : en outre, dans le décubitus dorsal et complètement au repos, l'enfant peut rester immobile au commandement : il ne persiste que quelques petits mouvements des orteils.

Les réflexes patellaires et achilléens sont plutôt exagérés, mais ne sont pas spasmodiques comme ceux de la paraplégie spasmodique. Pas de trépidation épileptoïde. Le réflexe plantaire se fait en extension avec abduction des orteils (signe de Babinski).

Les réflexes des membres supérieurs existent sans exagération.

L'enfant est incapable de se relever tout seul, mais il peut se rouler. Le réflexe cutané abdominal existe des deux côtés.

A la face, pas d'asymétrie. La bouche tend à rester entr'ouverte, les mouvements des lèvres (pendant la parole, la mastication, etc...) sont lents et un peu contorsionnés comme ceux des athétosiques. L'enfant parle, mais la parole est sourde et par suite difficilement compréhensible : il n'articule pas très bien, Ses parents nous ont dit que souvent il lui arrivait de s'étrangler en mangeant et que les aliments refluaient par le nez; nous avons assisté une fois à son repas et rien de semblable ne s'est produit. L'enfant s'est tellement défendu qu'on n'a pu pratiquer l'examen du larynx.

Les pupilles sont régulières, égales et réagissent bien à la lumière et à la convergence. Rien au fond de l'œil. L'ouïe est normale.

L'enfant n'est pas un idiot, il comprend tout ce qu'on lui dit et exécute aussitôt les actes qui lui sont commandés. Nous avons pu explorer la sensibilité tactile et douloureuse et nous rendre compte qu'il localise bien toutes les sensations ; il reconnaît très bien la piqûre ou le pincement. Il ne sait pas lire, mais il reconnaît toutes les lettres qu'on lui montre dans un texte quelconque. Il est capable de sentiments assez délicats : il est géné quand il est observé par des étrangers ou quand on assiste à ses repas ; il en est froissé.

L'examen des organes n'a rien révélé de spécial : signalons seulement avant de terminer qu'il existe une déformation très nette du thorax (thorax en entonnoir), la dentition est mauvaise, sans que les dents présentent des déformations caractéristiques, la voûte palatine est ogivale. La réaction de Wassermann est faiblement positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Cryptorchidie. Lymphocytose légère du liquide céphalo-rachidien.

*
* *

Ce tableau symptomatique est tout à fait comparable à celui qui a été décrit par Fœrster : ce sont bien, chez notre petit malade, l'atonie et l'astasie qui occupent le premier plan, tandis que l'élément paralytique fait défaut. Cet enfant est faible et chétif, mais il n'est pas à proprement parler paralysé. Il rappelle par certains points l'aspect clinique des enfants atteints de chorée grave ou molle.

L'atonie n'est pas seulement musculaire, car il existe un relâchement manifeste des ligaments et des capsules articulaires, sur lequel Fœrster a déjà insisté. L'atonie musculaire serait insuffisante pour expliquer actuellement les attitudes anormales imprimées aux membres ; mais elle a été vraisemblablement la cause de l'atonie ligamenteuse et articulaire.

On aurait pu penser au premier abord à la myatonie congénitale ou maladie

d'Oppenheim, mais d'une part l'intégrité parfaite des muscles, dont les réactions électriques sont tout à fait normales, et d'autre part, la présence de quelques symptômes qui appartiennent indiscutablement aux lésions cérébrales, permettent d'exclure complètement ce diagnostic. En effet, à côté de l'atonie et de l'astasie, nous constatons quelques mouvements choréo-athétosiques, un très léger degré de spasticité, des troubles de la parole, tous symptômes qui permettent d'incriminer des lésions encéphaliques et donnent en quelque sorte la signature de la maladie.

D'ailleurs, dans les observations qui ont été rapportées par Fœrster, à côté de cas absolument purs d'atonie et astasie, il y a quelques cas mixtes dans lesquels l'état spasmodique existait conjointement dans les membres supérieurs ou inférieurs. Notre cas montre également la parenté qui existe entre ce syndrome et les diplégies cérébrales, choréo-athétosiques ou spastiques. En tout cas, ces associations ne sont pas obligatoires et nous-mêmes avons eu l'occasion d'observer deux cas (un hydrocéphale et un oxycéphale) chez lesquels l'atonie-astasie existait dans toute sa pureté.

Nous ne saurions donc faire rentrer cette observation dans le groupe des diplégies choréo-athétosiques, pas plus d'ailleurs que dans les diplégies spasmodiques, à cause de la prédominance très nette du syndrome atonie-astasie, tandis que les autres éléments ne sont qu'ébauchés. Il ne nous paraît même pas rationnel de ranger ce syndrome dans les paralysies cérébrales infantiles, puisque l'élément paralytique fait défaut. Nous ferons encore remarquer que cet enfant n'est pas un idiot et bien que ses facultés ne soient pas aussi bien développées que chez un enfant de son âge, on ne peut établir un lien pathogénique entre ce syndrome et le déficit intellectuel qui n'est ici que relatif.

La physiologie pathologigue en est encore très obscure et nous ne sommes pas en mesure d'expliquer par la nature ou la localisation des lésions les variétés symptomatiques des affections cérébrales infantiles : pourquoi les unes donnent-elles lieu à de la contracture, d'autres à de la paralysie, d'autres à des mouvements choréo-athétosiques, d'autres enfin à des combinaisons de ces divers signes? Fœrster a eu l'occasion de pratiquer une autopsie d'un cas d'atonie-astasie et il a trouvé des lésions bilatérales des lobes frontaux. Le cervelet était tout à fait intact.

Par l'étude anatomo-clinique de cas purs appartenant à chacune des formes symptomatiques des affections cérébrales infantiles et par la comparaison des lésions observées à l'autopsie, on réussira peut-être à éclairer la physiologie pathologique du tonus, de la contracture, des états spastiques, des mouvements choréo-athétosiques, et à expliquer comment des lésions siégeant sur un même organe et atteignant les mêmes fonctions peuvent les altérer si diversement qu'elles produisent des symptômes en apparence aussi opposés que le sont l'atonie et la contracture. Mais cette opposition n'est peut-être qu'apparente : chez l'enfant on rencontre à côté de l'hémiplégie cérébrale spasmodique des cas d'hémiplégie flasque et on voit même des hémiplégies spasmodiques se transformer en hémiplégies flasques. Dans l'hémiplégie de l'adulte ou de l'enfance, il y a des associations d'hypotonie et de contracture. Quoi qu'il en soit, les considérations précédentes nous paraissent suffire pour attirer de nouveau l'attention sur le syndrome atonique-astasique de l'enfance, et sur la nécessité de ne pas le confondre avec les autres syndromes produits par les lésions cérébrales infantiles.

La présence de la réaction de Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-

rachidien, de même que la lymphocytose rachidienne, permet d'incriminer la syphilis.

M. Georges Guillain. — Le petit malade de MM. Thomas et Jumentié présente des réflexes rotuliens forts, un signe de Babinski avec éventail des orteils, on constate chez lui des mouvements qui rappellent ceux de l'athétose ; je crois que le cas de cet enfant, qui a eu jadis des convulsions, doit être classé parmi les séquelles des méningo-encéphalites de l'enfance avec phénomènes choréo-athétosiformes. On trouve tous les cas de transition entre les malades atteints de paraplégies spasmodiques infantiles pures et les malades atoniques, choréiques, athétosiques présentant aussi des modifications des réflexes traduisant une lésion bilatérale de la voie pyramidale.

M. Crocq. — Je ferai remarquer que mes collègues ont tous admis une lésion encéphalique et peut-être corticale chez ce malade atteint d'une hypotonie extrêmement marquée. Ce fait confirme les idées que j'ai défendues au Congrès de Limoges (1901), à savoir que le centre du tonus musculaire se trouve dans l'écorce cérébrale ; depuis lors, mes idées n'ont pas varié et je compte les exposer à nouveau prochainement. Ce cas est un exemple parmi les innombrables cas qui, tous, concordent pour affirmer que le centre du tonus musculaire est cortical.

M. Pierre Marie. — Si j'avais été appelé à porter un diagnostic sur ce cas, j'aurais fait celui d'*athétose double*. Je rappellerai que l'aspect des malades atteints d'athétose double est très différent de celui d'hémiathétose de Hammond. D'ailleurs, chez cet enfant, on trouve tous les symptômes de l'athétose double : les mouvements associés des membres supérieurs pendant la marche, les grimaces de la face ; et même la conservation d'un degré presque normal d'intelligence est tout à fait concordante avec les remarques que j'ai présentées il y a plusieurs années à la Société de Neurologie, au sujet des malades atteints d'athétose double.

Quant à la discussion à laquelle nous convie M. Crocq, à propos de ce malade, sur l'hypotonie et l'hypertonie des centres nerveux, je ferai remarquer que rien ne nous permet d'affirmer que les attitudes extrêmes dans lesquelles on arrive à placer les jointures de ce malade soient dues à l'hypotonie. Je serais pour ma part bien plus porté à les considérer comme le résultat d'une laxité tendino-articulaire qui est d'ailleurs très fréquente chez les sujets atteints d'affections cérébrales infantiles.

M. Crocq. — L'hypotonie générale me paraît exister, et se montre très nettement à certains moments ; à d'autres moments, les muscles sont le siège de contractions qui effacent momentanément l'hypotonie : ces contractions choréo-athétosiques sont un phénomène surajouté à l'hypotonie.

M. Souques. — En écoutant M. Jumentié exposer le cas de son petit malade, je disais à voix basse que ce cas ressemblait étrangement à l'athétose double. Il y a, de temps en temps, chez cet enfant, des apparences de rigidité, des réflexes forts et l'extension permanente de l'orteil des deux côtés.

D'autre part, la spasmodicité n'est ni constante ni invariable dans les diplégies cérébrales infantiles. Ainsi, dans l'hémiplégie cérébrale infantile, M. Pierre

Marie a décrit un type sans contracture et sans exagération des réflexes tendineux. M. et Mme Long, dans une communication faite ici il y a deux ans sur l'état de contracture et sur les troubles de la motilité volontaire dans la maladie de Little, ont insisté sur ce fait et présenté même une fillette atteinte de diplégie cérébrale, avec choréo-athétose bilatérale. Non seulement cette fillette n'était pas contracturée, mais elle offrait un exemple de flaccidité et d'hypotonie généralisée remarquable.

A propos du petit malade de MM. A. Thomas et Jumentié, je partage l'opinion de M. Pierre Marie : on ne peut s'empêcher de penser à l'athétose double.

V. **Trophœdème du membre inférieur droit avec Lombo-sciatique droite,** par M. Henry Meige.

J'ai eu l'occasion d'observer récemment un nouveau cas de trophœdéme du membre inférieur chez une jeune femme de 25 ans.

Ce trophœdéme n'est ni familial, ni héréditaire, ni congénital; il a débuté vers la fin de la seconde enfance ; sa marche a été progressive ; limité d'abord à la région malléolaire, il a bientôt envahi toute la jambe, s'arrêtant au genou. Depuis quelques années, la partie inférieure de la cuisse commence à s'hypertrophier. Le pied n'est que légérement atteint. L'enflure présente tous les caractéres du trophœdéme : gonflement massif, dur, ne cédant que difficilement à la pression du doigt, de couleur blanche, complétement indolore, compatible avec une bonne santé générale, n'apportant qu'une gêne légère aux mouvements : la malade peut faire de longues courses à pied ou à bicyclette. Les caractères de cet œdéme n'ont jamais varié; il n'y a jamais eu de poussées aiguës, rouges, ni douloureuses. Il s'atténue un peu par le décubitus horizontal, mais ne disparaît jamais entièrement par le repos nocturne. Cependant, á l'occasion d'une grossesse et d'un accouchement, d'ailleurs tout à fait normaux, la malade étant restée trois semaines au lit, le gonflement aurait disparu totalement, pour reparaître, d'ailleurs, dés que la malade a commencé à se lever.

A l'exception de ce dernier détail, cette observation est conforme aux faits déjà nombreux de trophœdéme publiés depuis nos premières études.

Mais une particularité mérite de retenir l'attention :

La malade, depuis ces derniéres années, éprouve de temps en temps des douleurs dans la région lombaire et sur le trajet du nerf sciatique dans le membre inférieur droit atteint de trophœdème. Ces douleurs, du type névralgique, s'accompagnent parfois d'irradiations profondes dans la fosse iliaque droite, jusqu'au pli inguinal. La sensibilité cutanée est normale. Il n'existe aucune compression dans le petit bassin.

Trophœdéme et douleur lombo-sciatique : s'agit-il simplement d'une coïncidence ? Il est permis d'en douter.

On sait, en effet, que certaines sciatiques s'accompagnent de troubles trophiques cutanés : sans rappeler les maux perforants, on retiendra les œdèmes, les adiposes sous-cutanées, les épaississements de la peau, analogues à ceux qu'on observe dans les poliomyélites ou dans la dystrophie musculaire.

Par ailleurs, les expériences de Lapinsky (1) ont mis en évidence le rôle du nerf sciatique dans l'innervation vaso-motrice du membre inférieur. A la suite

(1) Lapinsky. Vasomotorische Innervation der hinteren Extremitœt nach Durchschneidung des Ischiaticus, *Virch. Arch.*, t. CLXXXIII, n° 1; *Revue Neurologique*, 1907, p. 328.

de la section du nerf, on voit survenir une prolifération endothéliale dans tous les vaisseaux, qui peut aller jusqu'à l'oblitération. L'origine d'un certain nombre d'affections qualifiées de névroses vaso-motrices devrait donc être recherchée dans les centres vaso-trophiques de la moelle auxquels le nerf sciatique sert de conducteur.

Lortat-Jacob et G. Vitry (1) ont constaté, à la suite des traumatismes du sciatique, l'apparition de masses scléro-lipomateuses résultant d'une transformation ganglionnaire. Ces masses scléro-graisseuses apparaissent au-dessous du point où le sciatique a été lésé ; et même on peut les voir survenir, en des régions symétriques, sur le membre opposé.

Enfin, dans certaines observations rapportées autrefois sous le nom d'œdème neuro-arthritique et qui se rattachent indubitablement au trophœdème, j'ai retrouvé signalées les douleurs sciatiques (cas de Mathieu, *Ann. de Dermatol.*, 1893).

Cette coïncidence, pour rare qu'elle soit, n'est certainement pas fortuite. Mais le trophœdème est-il conditionné par la sciatique, ou inversement ? Ni l'un ni l'autre.

Je crois que le trouble trophique et le trouble douloureux sont l'un et l'autre sous la dépendance d'une même cause, qui doit être recherchée, non dans le nerf sciatique lui-même, mais dans ses origines radiculaires ou, plus vraisemblablement encore, médullaires.

M. Sicard a justement mis en valeur la signification diagnostique de certains symptômes, notamment les irradiations douloureuses lombaires, abdominales, inguinales, et les troubles vaso-moteurs, dans les cas de sciatiques secondaires d'origine rachidienne. Les douleurs dont se plaint notre malade appartiendraient à ce type.

La coexistence d'un trophœdème avec une lombo-sciatique me paraît être un argument de plus en faveur de l'origine médullaire de certains trophœdèmes.

VI. Les altérations de la Tête, notamment de la Base du Crâne, dans la Maladie de Paget, par MM. André Léri et Chatelain. (Présentation de pièces et de photographies.)

La base du crâne a présenté des altérations *constantes* et très accentuées sur sept crânes de pagétiques que nous avons pu examiner. Ces lésions ne sont pas proportionnées à celles de la voûte et peuvent même exister en l'absence de toute déformation de la voûte ; d'autres fois le crâne est altéré, alors qu'il n'existe aucune déformation cliniquement appréciable des membres.

Les altérations des os de la base du crâne consistent, comme celles des membres, en une *hypertrophie* et en une *déformation*, celle-ci étant surtout la conséquence du ramollissement osseux.

Les os du crâne sont manifestement *épaissis*, poreux, friables et malléables. On peut constater facilement, en les prenant entre les doigts, l'épaisseur anormale de l'écaille et du corps de l'occipital, des rochers, des ailes du sphénoïde, des voûtes orbitaires. Sur sa face intra-cranienne, la base apparaît irrégulièrement piquetée d'orifices, comme vermoulue, en meringue, avec de profondes dépressions vasculaires. Sur sa face extra-cranienne surtout, on voit le rétrécis-

(1) L. Lortat-Jacob et G. Vitry. Localisation de la graisse à la suite de lésions expérimentales du sciatique, *XXXVIe session de l'Assoc. franç. pour l'avancement des Sciences*, Reims, 1er-6 août 1907 ; *Revue Neurologique*, 1907, p. 1050.

sement de tous les orifices qui la traversent, rétrécissement dû à l'élargissement des os, notamment de l'occipital et du temporal : *rétrécissement parfois considérable du trou occipital ; rétrécissement des différents trous de la base* qui donnent passage à des vaisseaux ou à des nerfs. On voit également le rétrécissement des fosses nasales, et plus fréquemment encore le *rétrécissement des alvéoles dentaires :* il résulte de cette dernière lésion un allongement des dents et une *expulsion progressive des dents saines*, que nous avons pu prendre sur le fait sur un crâne sec et constater cliniquement chez un malade.

En dehors de cette hypertrophie, la *déformation* de la base consiste essentiellement en un enfoncement dans le crâne du pourtour du trou occipital, ou, plus exactement, en un *abaissement total de la base sous le poids du cerveau, à l'exception du pourtour du trou occipital*, seule partie qui, étant soutenue par la colonne vertébrale, ne peut se déprimer. Toutes les autres déformations en sont la conséquence.

Le corps de l'occipital, la partie postérieure du sphénoïde et la partie interne des rochers sont soulevés et s'enfoncent dans le crâne. Au contraire. tout le pourtour de la base se déprime : sur les côtés, abaissement des fosses cérébrales moyennes et de la partie externe des rochers ; en avant, abaissement de la fosse cérébrale antérieure et de la partie antérieure du sphénoïde qui bascule sur sa partie postérieure et détermine ainsi une sorte de *convexobasie* très caractéristique.

Cet abaissement du pourtour de la cavité cranienne n'est pas seulement relatif à la surélévation du massif sphéno-occipital, il est aussi *absolu* et dû à ce que la diminution du crâne en hauteur ne peut être compensée que par un élargissement latéral et une incurvation antéro-postérieure : aussi les crânes de pagétiques ont-ils une cavité large et longue. Ce n'est donc pas seulement l'épaississement des os de la voûte, mais bien aussi *l'agrandissement transversal et antéro-postérieur de la cavité même*, qui fait saillir les régions pariétales et frontales, et donne au crâne des pagétiques son aspect classique : la déformation de la base y contribue pour une part.

Quant au squelette de la face, il est à la fois attiré en arrière par la surélévation du massif sphéno-occipital et repoussé en arrière par l'abaissement de la fosse cérébrale antérieure : c'est ce qui donne à la face des pagétiques un aspect fuyant spécial, ce qui fait que leur voûte palatine est particulièrement oblique en haut et en arrière.

La déformation de l'ensemble du crâne est, en somme, très analogue à celle des os longs des membres : elle consiste en une incurvation totale du crâne autour du point qui supporte la plus forte pression, le pourtour du trou occipital ; une coupe soit antéro-postérieure, soit transversale de la tête prend un aspect en croissant, et le pourtour du trou occipital tend à devenir le centre de figure, centre vers lequel convergent toutes les autres parties du crâne et de la face. Sur une de ces coupes, on se rend compte que l'incurvation se fait comme se ferait celle d'un tibia dont le bord antérieur et la face postérieure seraient représentés par la voûte et par la base.

Toutes ces altérations de la base du crâne se traduisent sur l'image radiographique, de sorte qu'on peut dire qu'il existe une *formule radiographique* de la maladie de Paget. L'hypertrophie et la porosité des os y sont marquées par des bandes larges, grises et sans limites nettes, au lieu des traits noirs et bien tracés qui limitent normalement la base du crâne. La déformation y est indiquée par le nivellement relatif des différents étages du crâne et par une cyphose

massive de la base (convexobasie). Elle est indiquée plus souvent encore par une ouverture de l'angle obtus dont les côtés sont formés par les orbites et par le bord supérieur des rochers et dont le sommet se trouve au voisinage de la fosse pituitaire (angle « orbito-pétreux ») : d'après une mensuration sur sept crânes normaux, cet angle a en moyenne 138°; sur nos sept crânes pagétiques, il avait eu moyenne 170°. La connaissance de cette formule radiologique assez complexe peut être utile dans des cas frustes, où les membres ou la voûte cranienne peuvent être indemnes.

L'existence de ces altérations de la base, constantes au moins dans nos sept cas, déterminant le rétrécissement parfois extrême du trou occipital et des différents trous de la base, peut expliquer sans doute un certain nombre des troubles circulatoires et respiratoires, mentaux, auriculaires et oculaires, vasomoteurs et trophiques qui ont été très fréquemment signalés au cours de la maladie de Paget. En tout cas, il ne faudra pas perdre de vue la possibilité d'une semblable pathogénie, quand on se trouvera en présence de l'une de ces nombreuses complications qui peuvent être imputables à la compression du cerveau, du bulbe, des vaisseaux ou des nerfs qui traversent la base du crâne.

(Cette communication sera publiée *in extenso*, avec photographies, dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.)*

VII. **Abcès du lobe Pariétal,** par M. André-Thomas. (Présentation de pièces.

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme mémoire original dans un des prochains numéros de la *Revue Neurologique.)*

VIII. **Pullulation microbienne et rareté des éléments leucocytaires dans le liquide Céphalo-rachidien d'un cas de Méningite pneumococcique suraiguë,** par MM. Edmund Gros et A. Bauer

Le fait, relativement rare, qui nous engage à signaler l'observation suivante de méningite pneumococcique suraiguë, est le contraste frappant, constaté dans le liquide céphalo-rachidien obtenu par ponction lombaire, entre une extrême richesse en microbes et une pauvreté remarquable en éléments cellulaires.

Observation. — Marguerite L. ., âgée de 6 ans, au cours d'un rhume léger, qui ne l'avait pas empêchée d'aller au lycée, est prise brusquement, dans la nuit du 7 au 8 mars, de vomissements et d'un accès de fièvre violente. Sa mère, croyant à un embarras gastrique, lui donne un peu de calomel, dont l'effet se fait sentir vers le matin et, particularité à noter, en tant que troubles psychiques précoces, l'enfant va à la selle dans un coin de la chambre en disant qu'elle joue au Robinson Crusoé.

Bientôt, elle est atteinte de délire aigu avec agitation, douleurs violentes de la nuque et lorsque l'un de nous (docteur Gros) la voit, elle présente les signes classiques de méningite aiguë : contractures, hyperesthésies, signe de Kernig inégalité pupillaire, rapidité et inégalité du pouls, perturbations du rythme respiratoire, etc., puis coma.

Avec MM. Florand et Hallion, il est décidé de pratiquer une ponction lombaire. Celle-ci donne issue à un liquide trouble, qui s'écoule en jet. Aucun soulagement n'est apporté par la ponction et l'enfant succombe, sans sortir du coma, moins de trois jours après le début de la maladie.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — Le liquide céphalo-rachidien recueilli par la ponction lombaire est trouble et présente des ondes moirées lorsqu'on l'agite.

L'examen microscopique d'une goutte du liquide montre qu'il représente une véritable culture microbienne; les leucocytes sont relativement peu nombreux (12 par millimètre cube à la cellule de Nageotte) et les globules rouges relativement assez nombreux.

Le dépôt abondant obtenu par centrifugation est constitué principalement par des diplocoques, extrêmement nombreux, ovalaires, ou lancéolés, souvent disposés en courtes chaînettes, prenant le Gram, encapsulés, ayant les caractères du streptocoque de Bonome, qui paraît être, comme on sait, une simple variété de pneumocoque; par

des leucocytes (environ 70 % du type polynucléaire et 30 % du type lymphocyte) et des globules rouges.

Le liquide, très riche en albumine, ne réduit pas la liqueur de Fehling. L'ensemencement sur gélose ascite donne une culture abondante de pneumocoques. L'inoculation à la souris fait mourir l'animal en moins de 24 heures et le sang de son cœur contient du pneumocoque.

Cette observation, intéressante par la marche extrêmement rapide de la maladie, est surtout remarquable par le caractère du liquide céphalo-rachidien. Le contraste entre l'abondance des microbes et la rareté des leucocytes est un fait exceptionnel. MM. Monier-Vinard et Donzelot ont rapporté dernièrement à la Société médicale des Hôpitaux (1) un cas analogue et n'ont relevé qu'un nombre très restreint d'observations du même ordre. Les observateurs proposent, pour expliquer cette particularité, des hypothèses diverses : les uns admettent que le liquide est privé de leucocytes parce que ceux-ci restent emprisonnés dans les fausses membranes fibrineuses tapissant les méninges ; d'autres supposent que, dans ces cas, la méningite est d'abord cérébrale et secondairement spinale, et que l'examen du liquide céphalo-rachidien a été pratiqué à un moment où la réaction leucocytaire n'a pas encore eu le temps de se manifester dans les méninges spinales; d'autres pensent que l'extrême virulence du microbe en cause inhibe les réactions cellulaires, les éléments cellulaires étant en quelque sorte sidérés par les toxines microbiennes.

Dans le cas actuel, faute de l'examen anatomique des méninges, nous ne pouvons éliminer la première de ces hypothèses; la seconde pourrait être défendue, en arguant du fait que la malade a présenté tout d'abord des troubles psychiques paraissant indiquer l'envahissement premier des méninges cérébrales. Toutefois, en raison de la marche extrêmement rapide de la maladie, nous sommes portés à admettre la dernière de ces hypothèses : l'inhibition relative des réactions cellulaires.

(1) Méningite purulente à pneumocoques. Absence de réactions cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien par MM. Monier-Vinard et Donzelot. (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 21 janvier 1913.)

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE
DE PARIS

Présidence de M. Vallon.

Séance du 20 mars 1913

RÉSUMÉ (1)

I **Accès Mélancolique avec État Obsédant,** par MM. Deny et Blondel.

Quand cet état obsédant est apparu, le malade était en pleine dépression ; ici l'état obsédant est symptomatique de mélancolie ; ce n'est pas l'obsession qui a abouti à la mélancolie anxieuse, mais bien la mélancolie qui a emprunté le masque de l'obsession.

Les cas de mélancolie obsédante de cette sorte tiennent le milieu entre la mélancolie simple et la mélancolie délirante.

II. **Les Maladies Mentales aux Indes,** par P.-L. Couchoud.

Dans leur ensemble, les maladies mentales reproduisent aux Indes les traits qu'elles ont en Europe. Cependant il est des particularités : le cannabisme remplace l'alcoolisme ; une confusion mentale asthénique de longue durée paraît propre aux Indes ; la psychose d'épuisement, reconnaissant pour causes le paludisme et la faim, est fréquente ; enfin malgré l'extrême diffusion de la syphilis, la *paralysie générale est inconnue.*

III. **Un cas de Fugue,** par Pierre Kahn.

Il s'agit d'un ancien colonial ayant eu la dysenterie et les fièvres paludéennes ; de retour en France, il fait trois fugues, avec cette particularité que la troisième ne ressemble pas aux deux premières. Les deux premières sont soudaines, brusques ; le malade part sans argent dans les bois tout proches ; il n'avertit personne de son départ. La troisième est bien différente ; le malade part avec l'argent disponible et son titre de retraite ; il écrit à son patron et lui envoie ce titre en nantissement ; il écrit à des amis pour leur expliquer son départ.

La nature épileptique des deux premières fugues n'est pas douteuse. Pour la troisième il n'en est pas de même : l'obnubilation actuelle, la désorientation, l'amnésie sont en faveur de l'épilepsie ; mais la simulation ne peut être exclue sans discussion et en toute certitude.

IV. **Un cas de Chloralomanie,** par Pierre Kahn.

Présentation d'une chloralomane qui prenait, paraît-il, jusqu'à 12 grammes de chloral pour se procurer le sommeil. Or, depuis son entrée dans le service, elle dort profondément, et ne souffre aucunement de la privation du médicament.

V. **Suggestibilité Motrice et Attitudes Cataleptiques chez un Débile,** par Dupré et Logre.

Les troubles de la motricité chez ce jeune débile sont nombreux et intéressants : débilité motrice avec syncinésie, paratonie, vivacité des réflexes rotu-

(1) Voyez *Encéphale*, 10 avril 1913.

liens et absence du réflexe plantaire, tic facial et nystagmus, enfin attitudes cataleptiques.

Il y a, dans le domaine moteur, un équivalent de la suggestibilité psychique. Cette suggestibilité motrice, cette catalepsie des débiles, doit être distinguée de la catatonie des déments précoces et de la catalepsie des hystériques.

A première vue, on serait tenté de considérer le jeune sujet comme un dément précoce : faiblesse de l'activité psychique, tics, grimaces, suggestibilité et attitudes catatoniques. Lorsqu'il reste la jambe étendue et les bras en l'air, dans une position fatigante et paradoxale, sa photographie pourrait figurer dans un traité de psychiatrie comme un exemple typique et démonstratif de démence précoce à forme catatonique. Et cependant ce syndrome n'est ici, en aucune manière, symptomatique de démence hébéphréno-catatonique.

Cette suggestibilité plastique peut également sembler répondre avec rigueur à la définition de la suggestibilité hystérique. L'attitude pathologique apparaît et disparaît sous l'influence exclusive de la suggestion. On conçoit cependant à quel point cette suggestibilité d'un débile, par obéissance passive, est différente de l'organisation mythopatique des syndromes qui président au déterminisme de la catalepsie hystérique.

Cette passivité, cette malléabilité motrice est à rapprocher des phénomènes de catalepsie physiologique des jeunes enfants qui conservent parfois, pendant plus d'une heure, lorsqu'on distrait leur attention, les positions les plus paradoxales. Le sujet paraît seulement se fatiguer plus rapidement (au bout de quelques minutes).

La suggestibilité motrice, comme la suggestibilité en général, représente donc un vaste syndrome, de mécanisme complexe et de signification variable. Les conditions d'apparition les plus importantes de cette suggestibilité psychique et motrice sont la dissociation mentale et la stupeur du confus et du catatonique, la mythomanie psychoplastique de l'hystérique, l'agénésie motrice et psychique de l'enfant et du débile.

M. H. Meige. — M. Dupré s'est servi fort à propos, il y a quelques années, d'un terme qui, non seulement fait image, mais correspond avec exactitude à la réalité clinique ; il a parlé de la psychoplasticité de certains sujets plus ou moins débiles. La plasticité motrice du malade qu'il présente aujourd'hui n'est pas autre chose qu'une manifestation, dans l'espèce particulièrement évidente, de cette psychoplasticité.

Son malade, en outre, présente un tic frontal. Or, comme je l'ai signalé au Congrès de Madrid et au Congrès de Bruxelles (1903), il est fréquent de constater chez les tiqueurs une aptitude à conserver les attitudes ou à répéter les mouvements plus que de raison. Ce sont là des signes cliniques, objectifs, de constatation facile, notamment par le procédé que j'ai décrit sous le nom de « phénomène de la chute des bras », qui témoignent indubitablement d'un déficit du contrôle cortical, et aussi de cette psychoplasticité dont le malade de M. Dupré est un exemple superlatif.

VI. **Quatre cas de Paralysie générale conjugale,** par J. Charpentier (de Prémontré, Aisne).

Quatre observations de ménages paralytiques. L'auteur évalue à un pour 100 les cas conjugaux de paralysie générale.

OUVRAGES REÇUS

Higuchi (S.), *On the immunising power of the placenta, blood, embryonic skin, mammary gland and spleen of different species against carcinoma of the mouse.* Fifth scientific report of the imperial cancer research fund, Londres, 1912, p. 79-93.

Hirschlaff, *Zur Psychologie und Hygiene des Denkens.* Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1911, H. 2, p. 214.

Hoffmann (J.) (Heidelberg), *Zur Lehre von der hereditären spinalen Ataxie.* Verhandlungen des Deutschen Kongress für innere Medizin, Wiesbaden, 1911.

Hoffmann (J.) (Heidelberg), *Katarakt bei und neben « atrophischer Myotonie ».* V. Graefe's Archiv für Ophtalmologie, 1912, fasc. 3.

Hoffmann (J.) (Heidelberg). *Ueber progressive hypertrophische Neuritis.* Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1912.

Hoffmann (J.), *Diplegia brachialis neuritica.* Münchener medizinische Woehenschrift, 1912, numéro 9.

Hollander (Bernard). *An extraordinary case of hypnotism.* Medical Press and Circular, 3 janvier 1912, p. 12.

Hollander (F. d') (Mons), *Aphasie sensorielle compliquée de surdité et de cécité d'origine centrale. Autopsie.* Journal de Neurologie, 1911.

Hollander (F. d') (Mons), *Anencéphalie sans amyélie* Bulletin de la Société mentale de Belgique, août 1911.

Hollander (F. d') (Mons), *Aphasie, asymbolie et hydrocéphalie.* Bulletin de la Société mentale de Belgique, décembre 1911.

Hollander (F. d') (Mons). *A propos d'infantilisme.* Journal de Neurologie, 1912.

Hollander (F. d') (Mons), *La localisation de l'apraxie.* Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique, avril 1912, p. 164.

Hollander (F. d') (Mons), *Apraxie motrice bilatérale. Autopsie. Contribution à la localisation de l'apraxie.* L'Encéphale, juin 1912, numéro 6.

Holzmann (W.), *Entgegnung auf den Frenkel-Heiden'schen Aufsatz in diesem Centr., 1911, n° 22 : Liquor cerebrospinalis und Wassermann'sche Reaction.* Neureulogisches Centrbltt, 1912, numéro 2.

Hunt (Ramsay), *Further contribution to the herpetic inflammations of the geniculate ganglion.* Cornell University Medical Bulletin, Neurology, vol. I, numéro 2, New-York, 1911.

Hunt (Ramsay), *Occupation neuritis of the deep palmar branch of the ulmar nerve.* Cornell University Medical Bulletin, Neurology, 1911.

Hunt (Ramsay), *The sensory system of the facial nerve and its symptomatology.* Cornill University Medical Bulletin, Neurology, vol. I, numéro 2, New-York, 1911.

Hunt and Woolsey, *A contribution to the symptomatology and surgical treatment of spinal cord tumors.* Cornell University Medical Bulletin, Neurology, vol. I, numéro 2, New-York, 1911.

Jelliffe (Smith Ely) (New-York), *Predementia praecox. The hereditary and constitutionnal features of the dementia praecox make up.* Journal of nervous and mental Disease, janvier 1911.

Jelliffe (Smith Ely) (New-York). *Cyclothymia. The mild forms of manic-depressive psychoses and the manic-depressive insanity.* Amerïean journal of Insanity, avril 1911.

Jelliffe (Smith Ely) (de New-York), *Franciscus Sylvius*. Proceedings of the Charaka Club, vol. III, 1911.

Jelliffe (Smith Ely) (New-York), *On lesion of the mid-brain, with special reference to the Benedikt syndrome*. Interstate medical Journal, 1911, numéro 8.

Jelliffe (Smith Ely) (New-York), *The meningeal forms of epidemic polio-encephalomyelitis*. Journal of the american medical Association, 24 juin 1911, p. 1867.

Jelliffe (Smith Ely) (de New-York), *Statistical sommary of cases in department of Neurology, Vanderbilt Clinic, for ten years 1900-1909*. Journal of nervous and mental Disease, juillet 1911.

Jelliffe (Smith Ely) (New-York), *Notes on the history of psychiatry*. Alienist and Neurologist, février, mai, août et novembre 1911.

Jones (E. Kathaleen), *State control of State Hospital libraries*. American Journal of Insanity, numéro 4, avril 1912.

Jumentié (Joseph), *Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux*. Thèse de Paris, 1911.

Kennedy, *Retro-bulbar neuritis as an exact diagnositic sign of certain tumors and abscess in the frontal lobes*. Cornell University Medical Bulletin, Neurology, vol. I, numéro 2, New-York, 1911.

Kennedy, *The diagnosis of tumor or abscess formation in the temporo-sphenoidal lobes*. Cornell University Medical Bulletin, Neurology, vol. I, numéro 2, New-York, 1911.

Kennedy, *The symptomatology of temporo-sphenoidal tumors*. Cornell University Medical Bulletin, Neurology, vol. I, numéro 2, New-York, 1911.

Kennedy and Oberndorf, *Myotonia atrophica*. Cornell University Medical Bulletin, Neurology, vol. I, numéro 2, New-York, 1911.

Kœnigsfeld (Harry) et Zierl (Fritz), *Klinische Untersuchungen über das Auftreten der Cutis anserina*. Deutsche Archiv für Klinische Medizin, 30 mai 1912.

Kojevnikoff (Elisabeth), *Un cas de dégénérescence systématique combinée de la moelle épinière due peut-être à l'hydrogène sulfuré*. Bulletin de la Société royale des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles, mars 1912.

Kononova (Mlle E.), *L'atrophie croisée du cervelet consécutive aux lésions cérébrales chez l'adulte*. Thèse de Paris, 1912, Steinheil, édit.

Kouindjy, *Contribution à l'étude de l'action physiologique et thérapeutique de la rééducation des mouvements*. Journal de Physiothérapie, 15 janvier 1911.

Kouindjy, *Traitement kinésithérapique de la syringomyélie (ses indications et ses contre-indications)*. IIIe Congrès de Physiothérapie des Médecins de langue française, avril 1911.

Kouindjy, *Traitement kinésithérapique des arthropathies tabétiques*. Journal de Physiothérapie, 15 mars 1912.

Krabbe, *Ueber Paralysis agitansähnlichen Tremor bei Dementia paralytica*. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1912, p. 571.

Ladame, *Un cas de psychose aigue*. Revue suisse de Médecine, 28 octobre 1911, numéro 43.

Ladame, *Un prophète cévenol à Genève. (Procès criminel de Jean-Jacques Doladille, mystique érotomane.)* Archives d'Anthropologie criminelle de médecine légale et de Psychologie normale et pathologique, 15 décembre 1911, p. 837.

Ladame, *Encéphalite sous-corticale chronique. Un cas de psychose d'origine artérioscléreuse*. Encéphale, juillet 1912, numéro 7.

Lagriffe (Lucien), *Documents concernant l'alcoolisme dans le Finistère*. Annales médico-psychologiques, août-septembre 1912.

Lapicque (L.) et Boigey (M.), *Recherches sur l'excitabilité des vaso-moteurs.* Comptes rendus de la Société de Biologie, 2 mars 1912, p. 367.

Lavielle (Charles et Louis) (Dax), *Hydrologie du rhumatisme chronique.* Congrès de Physiothérapie, avril 1912.

Lemos (Magalhães) (Porto), *Curso de psychiatria Lição de abertura. Relações da psychologia com a neurologia.* Porto, 1912.

Lemos (Magalhães) (Porto), *Hallucinations unilatérales de l'ouïe.* Porto, 1912.

Léopold-Levi, *Corps thyroïde et appareil génital de la femme.* Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris, séance du 27 janvier 1912, p. 81-106.

Léopold-Levi et H. de Rothschild, *Contribution à l'étude du corps thyroïde en physiopathologie humaine.* Biologie médicale, janvier 1912.

Lereboullet et Heitz, *Les maladies du cœur en 1911.* Paris médical, juillet 1911.

Léri (André), *Le développement historique de la doctrine des diathèses.* Progrès médical, p. 133, 16 mars 1912.

Léri (André), *Evolution et état actuel de la doctrine des diathèses.* Progrès médical, numéro 12, p. 141, 23 mars 1912.

Léri (André), *La nodosité d'Heberden.* Journal médical français, 15 mai 1912.

Leriche (René) (de Lyon), *De l'intervention chirurgicale dans la maladie de Parkinson.* Lyon chirurgical, 1er mars 1912.

Leriche (René) (de Lyon), *Quelques indications nouvelles de la radicotomie postérieure.* Lyon chirurgical, 1er octobre 1912.

Letulle (Maurice) et Nattan-Larrier, *Précis d'anatomie pathologique. I. Histologie pathologique générale (inflammation, tumeurs). Anatomie pathologique spéciale (appareil respiratoire, plèvre, médiastin).* Masson, éditeur, Paris, 1912.

Ley (A.) et Menzerath (Paul), *L'étude expérimentale de l'association des idées dans les maladies mentales.* Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique, avril 1912, p. 196.

Lloyd (James Hendrie) (de Philadelphie), *The so-called œdipus-complex in Hamlet.* Philadelphia neurological Society, 24 février 1911.

Lloyd (James Hendrie) and Hammond (Levi J.) (de Philadelphie), *A case of brain tumor successfully located by means of the X-Rays.* American Journal of the medical Sciences, février 1912.

Lloyd (James Hendrie) and Ludlum (S.-D.-W.), *Essential, or primary lateral sclerosis.* Journal of the american medical Association, 28 septembre 1912, p. 1173.

Lowy, *Zur Kasuistik seltener « dyshumoraler » innersekretorischer Störungen.* Prager medizinische Wochenschrift, 1911, numéros 34-37.

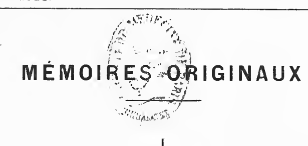
Lowy, *Zur Kasuistik der Brunnenkrise (des Brunnendusels, des Brunnen und Baderausches).* Zeitschrift für Balneologie Klimatologie und Kurort-Hygiene, 1911-1912, numéro 12.

Lucangeli, *Isteria e nevrosi.* Rassegna di Studi Psichiatria, novembre-décembre 1911, p. 540.

Lucangeli (Gian Luca), *Contributo clinico ed istopatologico allo studio dei disturbi nervosi e mentali in uremici.* Rassegna di Studi Psichiatrici, Siena, septembre-octobre 1912.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 18782.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

PRÉSENCE DU TRÉPONEMA PALLIDUM DANS UN CAS DE MÉNINGITE SYPHILITIQUE ASSOCIÉE A LA PARALYSIE GÉNÉRALE ET DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

PAR

MM. G. **Marinesco** et **J. Minea**.

Dès l'année 1906 (1), nous nous étions appliqués à rechercher le spirochète pallida dans les affections dites parasyphilitiques du système nerveux central; mais, ni dans le liquide rachidien des paralytiques généraux et des tabétiques, ni dans le système nerveux central de ces malades, nous n'avons été en état de trouver le parasite. D'autres auteurs, tels que Levaditi, Perusini, Stanziale, Hübner, etc., n'ont pas été plus heureux; la méthode de l'inoculation utilisée par quelques auteurs n'a pas donné de meilleurs résultats. Néanmoins, les statistiques et la clinique (Fournier, Erb, Pierre Marie, Raymond, etc.) et surtout la réaction de Wassermann ont démontré d'une façon péremptoire la relation étroite qui existe entre la paralysie générale, le tabes et la syphilis. En raison de la divergence existant entre l'absence apparente du spirochète pallida dans les affections parasyphilitiques et la constatation de la réaction de Wassermann; d'autre part, prenant en considération que les lésions constatées dans la syphilis du système nerveux et celles existant dans la parasyphilis seraient différentes, et que de plus, le traitement antisyphilitique ne donne pas de résultats dans cette dernière, plusieurs auteurs ont considéré que la paralysie générale et le tabes constitueraient des affections métasyphilitiques produites par l'action nocive d'une substance toxique élaborée par l'agent de la syphilis.

Ces affections seraient des toxicoses, c'est-à-dire que le parasite de la syphilis, localisé ailleurs, sans en préciser l'endroit d'une façon positive, produirait des substances toxiques lesquelles, agissant tantôt sur un point déterminé des méninges spinales, réaliseraient en conséquence le tableau symptomatique du tabes, ou bien en exerçant leur action sur les méninges de l'écorce donneraient naissance à la maladie de Bayle. Malgré que cette opinion ait régné un certain temps dans la science et qu'elle compte encore des partisans, les faits sur lesquels elle est fondée ne sont pas décisifs et nous allons tâcher de les analyser.

(1) G. Marinesco et J. Minea, Absence du spirochète pallida dans le système nerveux central des paralytiques généraux et des tabétiques. *Soc. de Neurol.*, séance du 5 avril 1906.

On a soutenu que les lésions de la paralysie générale sont distinctes de celles de la syphilis cérébrale. En effet, plusieurs auteurs ont attiré l'attention sur l'infiltration périvasculaire par des plasmatzellen dans la paralysie générale et sur l'existence de nombreuses cellules en bâtonnets et la néoformation des vaisseaux. Dans la syphilis cérébrale, au contraire, on a noté que l'infiltration vasculaire est constituée surtout par des lymphocytes; les cellules en bâtonnets sont rares, la prolifération névroglique, au lieu d'être diffuse, se fait en foyer. Les lésions vasculaires sont caractérisées par une prolifération endothéliale énorme et par l'hypertrophie de la membrane élastique (Nissl, Dupré et Devaux, etc.); il faut le reconnaître, ces différences, tout en étant réelles dans beaucoup de cas, sont plutôt quantitatives et par conséquent n'ont pas une valeur essentielle. Mais ce qu'il y a de plus important, c'est qu'il y a des cas de syphilis cérébrale où les cellules qui infiltrent la paroi vasculaire ne se distinguent pas de celles de la paralysie générale, et quelques auteurs, entre autres Straussler et Fr. Landsberger, ont publié des cas où les lésions de la syphilis et de la parasyphilis coexistaient. Aussi, nous sommes obligés d'admettre, et nous exposons dans la suite une observation anatomoclinique à l'appui de cette thése, qu'il n'y a pas de barrière infranchissable entre les lésions syphilitiques et parasyphilitiques du cerveau. Il nous semble que l'anatomie pathologique, loin de confirmer la distinction nette entre les deux processus, est plutôt favorable à l'opinion que les unes et les autres s'associent et se confondent entre elles.

La clinique et l'expérience de leur côté sont venues apporter leur concours. Je ne parlerai pas des observations statistiques qui gardent toute leur valeur, mais je rappellerai les expériences de Kraft Ebing faites sur l'homme. Le regretté psychiatre viennois a inoculé la vérole à huit paralytiques généraux chez lesquels il avait été impossible de découvrir des antécédents syphilitiques. Or, aucun de ces malades n'a acquis la syphilis et ceci prouve que cette immunité était due à la suite d'une ancienne vérole. Il s'agit donc, chez ces malades, d'une immunité autosyphilitique acquise à la suite d'une infection spécifique antérieure. L'expérience suivante de Landsteiner est de nature à prouver la présence du virus actif dans le cerveau des malades atteints de paralysie générale. Cet habile expérimentateur a eu la possibilité d'inoculer à un singe macaque, par le procédé des poches sous-épidermiques, de la matière cérébrale et des fragments de méninges (lobes antérieurs du cerveau) provenant d'un paralytique général nécropsié quelques heures après la mort. L'inoculation fut suivie de l'apparition d'un accident primaire fugace, peu caractéristique, mais qui put être transmis en série sur d'autres animaux de la même espèce. Enfin, la constance presque absolue de la réaction de Wassermann dans la paralysie générale témoigne que, conformément à l'opinion d'Erlich et de Hoffmann, il s'agit dans cette maladie non pas d'une affection post-syphilitique, mais bien d'un processus actif à spirochètes.

Malgré l'importance de tous les arguments d'ordre anatomique, clinique et expérimental pour faire la preuve décisive de la nature parasitaire de la paralysie générale, il fallait démontrer l'existence du tréponème dans l'écorce cérébrale. C'est ce qu'a fait Noguchi (1) et ce que nous avons pu confirmer. En effet, cet auteur, en se servant d'une modification de la méthode de Levaditi, a pu mettre en évidence, dans 12 cas sur 70, l'existence du spirochète pallida dans la

(1) Hideyo Noguchi and J.-W. Moore. A demonstration of treponema pallidum in the brain in cases of general paralysis, *The Journal of experimental medicine*, february 1913.

paralysie générale. Comme l'auteur le montre, il s'agissait bien dans ses cas, non pas de syphilis cérébrale, mais de paralysie générale classique. Au point de vue des lésions anatomo-pathologiques, Noguchi a constaté l'épaississement connu de la pie-mère, plus accusé dans le lobe frontal. L'infiltration vasculaire était diffuse et intéressait toutes les couches. Les spirochètes siégeaient dans toutes les couches de l'écorce et faisaient défaut dans la première. Une seule fois, il en a trouvé à la partie inférieure de cette couche ; il ne les a jamais vus dans la pie-mère, ce qui fait penser à l'auteur qu'ils avaient émigré dans l'écorce. Dans cette dernière, Noguchi a vu de nombreux spirochètes répandus d'une manière diffuse dans le tissu nerveux; ils étaient absents dans les vaisseaux et il ne les a trouvés que rarement au voisinage des gros vaisseaux.

Nous avons examiné l'écorce cérébrale dans 26 cas de paralysie générale; dans l'un de ceux-ci, il y avait association de méningite syphilitique considérable avec la paralysie générale. Nous commencerons par donner le résultat de l'examen anatomo-clinique de cette dernière observation pour passer ensuite à nos constatations dans la paralysie générale.

Il s'agit dans notre cas d'un homme âgé de 33 ans, employé dans une institution de crédit qui, en 1899, a contracté un chancre pour lequel le malade a été soumis à un traitement mercuriel qu'il a cessé après la disparition de cet accident. C'est en 1908 que sa maladie a débuté par de la céphalalgie plus ou moins violente et par un trouble mental assez grave : il a essayé de dilapider de l'argent, acte qui contrastait avec sa conduite antérieure, sans reproches jusqu'alors. Depuis ce moment, le malade est tombé dans un état de dépression, la céphalalgie a augmenté, il a eu des vomissements et des vertiges. A cause des vomissements répétés, le malade ne pouvait se nourrir qu'avec difficulté. Au mois de mars 1908, nous avons constaté chez lui des troubles marquants de la mémoire ; il répond avec beaucoup de difficulté et ne peut pas donner des informations très précises sur l'apparition de sa maladie ; il a des tremblements des doigts, des lèvres et des muscles de la face, la parole est embarrassée, l'idéation ralentie, son attention diminuée. L'écriture très lente, tremblotante avec omission de mots ; il n'y a ni hallucinations, ni délire sous aucune forme. Les pupilles sont inégales, très dilatées et ne réagissent ni à la lumière ni à l'accommodation. Les quatre réactions sont positives : lymphocytose très abondante, réaction de Wassermann fortement positive dans le sang et positive dans le liquide céphalo-rachidien, dans lequel il se produit une opalescence très accusée par le traitement avec le sulfate d'ammonium.

Les troubles de déficit mental se sont accentués par la suite, et le malade a présenté au cours de sa maladie des accès épileptiformes avec perte de connaissance. C'est précisément pendant un de ces accès que le malade est mort. A la nécropsie, nous trouvons une hyperhémie considérable du cerveau et, de plus, à la surface des lobes frontaux et pariétaux, nous constatons des plaques jaunâtres ou jaune grisâtre, de forme et de dimensions variables, siégeant au voisinage des scissures. En dehors de ces plaques jaunâtres, il y a aussi des plaques lactescentes, également distribuées dans les mêmes régions où se trouvent les plaques jaunâtres.

L'examen histologique nous montre des lésions considérables de méningite, mais variables d'aspect dans la même coupe; cette méningite est plus considérable au voisinage des scissures, où l'on constate des foyers d'inflammation caractérisés par la présence, autour des vaisseaux ou entre les lamelles conjonc-

tives, de lymphocytes en nombre considérable et de cellules plasmatiques mêlées dans des proportions variables : tantôt ce sont les lymphocytes qui dominent, tantôt les cellules plasmatiques. On voit en outre des mastzellen et des mononucléaires. Par la méthode de Cajal ou de Busch, nous découvrons, en outre, de nombreuses cellules grillagées, qui ne sont autre chose que des espèces de macrophages; par ci, par là, on rencontre des sortes de gommes miliaires à partie centrale nécrosée et dans les lames plus superficielles de nombreuses cellules géantes atteignant parfois des dimensions extraordinaires.

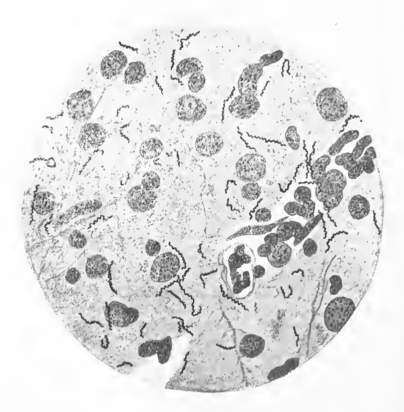


Fig. 1. — Coupe de la IIIe frontale montrant une quantité considérable de tréponèmes (58), dont quelques-uns siègent dans la paroi d'un petit vaisseau.

Au voisinage des vaisseaux altérés, ou dans les tissus de la pie-mère, nous trouvons, dans les pièces traitées par la méthode de Cajal à l'alcool ammoniacal, des tréponèmes pâles, isolés ou réunis en groupes. Ils sont tantôt droits, tantôt recourbés sur eux-mêmes et en général ils ne sont pas très longs. Leur nombre, en général, n'est pas considérable et rarement nous en trouvons plus de huit dans un champ microscopique avec immersion Zeiss. La névroglie est hyperplasiée dans la première couche de l'écorce et, par la méthode de Cajal modifiée, nous trouvons dans les couches superficielles une quantité considérable de cellules névrogliques de nouvelle formation dont les prolongements différenciés du protoplasma cellulaire contractent des rapports très étroits avec la paroi des vaisseaux de nouvelle formation. Beaucoup de prolongements se dirigent vers la couche tan-

gentielle de l'écorce, mais à mesure que l'on descend dans la profondeur de l'écorce, le nombre des cellules névrogliques diminue.

Les cellules nerveuses des différentes régions du cerveau offrent certaines lésions sur lesquelles nous n'insisterons pas. Toutefois, nous devons rapporter le fait que la substance grise est parcourue par un grand nombre de vaisseaux fins, de nouvelle formation, qui offrent dans leurs parois des cellules plasmatiques. Autour des artérioles et des veines, nous trouvons non seulement un grand nombre de cellules plasmatiques, mais aussi des macrophages remplis de pigment d'origine sanguine. Dans la substance blanche du cerveau, nous constatons également des lésions vasculaires très intenses, puis des nodules de cellules névrogliques. Nous n'avons pas été en mesure de déceler des spirochétes, ni dans la substance grise, ni dans la substance blanche du cerveau.



Fig. 2. — Coupe de la même région que la figure précédente. On y voit une cellule nerveuse dégénérée (c. n.) au voisinage de laquelle il y a cinq spirochètes.

Pour la mise en évidence des spirochétes dans le cerveau des paralytiques généraux, nous nous heurtons à une grosse difficulté qui n'existe pas pour les autres organes, à savoir la présence dans l'écorce d'une innombrable quantité de fibres nerveuses, tantôt fines, tantôt plus grosses; ces fibres, ayant une affinité élective pour le nitrate d'argent, rendent l'examen difficile, masquant pour ainsi dire la présence des spirochètes. Or, le succès de Noguchi est dû à ce que, dans l'imprégnation par l'argent de l'écorce des paralytiques généraux, il a su éviter, en modifiant le procédé de Levaditi, l'imprégnation des fibres nerveuses. Aussi, une bonne technique aurait pour but d'un côté d'empêcher l'imprégnation des fibres nerveuses et d'autre part de mordancer les spirilles; ce qui n'est pas tout à fait facile à réaliser. Nous avons appliqué cette technique à la recherche du tréponème pâle sur plus de 27 cas de paralysie générale, mais nos efforts n'ont été couronnés de succès que dans un seul cas.

Le cas avec constatation positive se rapporte à une femme âgée de 46 ans, amenée dans le service de la clinique des maladies nerveuses de l'hôpital Pantélimon le 7 décembre 1912 avec les troubles classiques de démence paralytique. La malade n'est pas en état de nous fournir des renseignements sur le commencement de sa maladie; mais son mari, ancien syphilitique, nous dit qu'il y a plusieurs mois qu'il a constaté de l'affaiblissement de la mémoire et des difficultés de la parole chez sa femme, laquelle est devenue, petit à petit, incapable de s'occuper de son ménage et qui, vers la fin, perdait parfois l'urine et les matières fécales.

Ce qui nous frappe chez cette malade, c'est son facies atonique et la dysarthrie considérable qui rend parfois sa parole inintelligible ; néanmoins elle parle relativement beaucoup, elle est complètement désorientée dans l'espace et dans le temps, elle ne se rend pas compte du lieu où elle se trouve et ne connaît plus ni le jour, ni le mois de l'année ; elle regarde avec indifférence tout ce qui se passe autour d'elle et son attention est très affaiblie ; de même, affaiblissement du raisonnement. Troubles notables de l'association des idées et incohérence; elle ne peut pas faire le moindre calcul. Pour qu'elle exécute certaines demandes, il faut lui répéter l'ordre à plusieurs reprises. Il n'y a pas de surdité verbale, ni agnoscie, ni apraxie. La malade se nourrit mal, son état général est mauvais ; elle succombe á la suite d'une bronchite généralisée.

L'examen histologique de l'écorce cérébrale montre les lésions bien connues de la paralysie générale progressive. Nous avons trouvé sur des piéces durcies, et traitées ensuite par l'imprégnation à l'argent, un grand nombre de spirochètes dans l'écorce cérébrale disposés suivant une topographie assez analogue à celle décrite par Noguchi, avec cette différence qu'ils sont localisés principalement dans la troisiéme couche, où nous les trouvons plus rarement réunis en groupes, mais très souvent rapprochés et n'affectant que rarement des rapports plus intimes avec les vaisseaux, les cellules nerveuses et les cellules névrogliques. Assurément, ils peuvent siéger dans la gaine des petits vaisseaux, mais c'est là une éventualité assez rare. Puis, nous pouvons les retrouver à la surface des cellules nerveuses ou de leurs prolongements dont ils suivent la direction ou bien qu'ils entre-croisent. Parfois, on les trouve entre les cellules satellites ; enfin, d'une façon exceptionnelle, nous croyons les avoir rencontrés à l'intérieur du protoplasma de certaines cellules nerveuses. Ils ne siègent pas sur toute l'étendue de la circonvolution et se présentent plutôt sous forme de foyers localisés sur un point donné de cette dernière. Nous n'en avons jamais rencontré dans la pie-mère ni dans la substance blanche. Dans la région de la substance grise, où ils sont en plus grand nombre, nous avons pu en compter jusqu'à 60 sur un champ d'immersion. Il s'agit bien dans notre cas de spirochètes pâles et non de pseudo-parasites, en raison de la forme caractéristique, qui est absolument identique à celle des spirilles que nous avons trouvés dans des coupes de foie hérédo-syphilitique.

La constatation du tréponème pâle dans le cerveau des paralytiques généraux faite par Noguchi et nous-mêmes offre un intérêt théorique et pratique considérable. En effet, nous sommes disposés, à la suite de ces constatations, à considérer la paralysie générale comme une syphilose sous la dépendance du treponema pallida et il est probable que l'inefficacité du traitement, soit mercuriel, soit à l'arséno-benzol, tient à la résistance particulière que les tréponémes ont acquise au cours de leur évolution. Une opinion analogue a été émise égale-

ment par M. Ehrlich, qui pense que les spirochètes qu'on trouve dans la paralysie générale, maladie apparaissant longtemps après la première infection, doivent différer beaucoup par leurs propriétés biologiques de ceux de l'infection récente, et que cette différence des propriétés respectives nous explique également la résistance de la paralysie générale à l'égard de l'agent thérapeutique. Ce sont des spirilles toxo-résistants.

Les lésions anatomiques de la paralysie générale sont bien sous la dépendance des spirochètes, et non seulement les lésions vasculaires et interstitielles mais aussi, en partie tout au moins, les altérations des cellules nerveuses. En effet, il est admis par plusieurs auteurs que ces lésions cellulaires seraient en rapport avec les troubles nutritifs réalisés par les lésions vasculaires. Or, il serait impossible de concevoir que les spirochètes ou les triponèmes pâles, qui exercent une action si considérable sur les éléments constitutifs des vaisseaux, puissent laisser intactes les cellules nerveuses lorsqu'elles se trouvent au voisinage ou à leur surface.

Avant de finir, nous ajoutons que nous avons injecté, dans le testicule de quatre lapins et dans la chambre antérieure de quatre autres, de l'émulsion provenant de l'écorce de ce cas de paralysie générale; nous ferons connaître en temps opportun le résultat de ces expériences.

II

MYOPATHIE PRIMITIVE PROGRESSIVE CHEZ DEUX FRÈRES AVEC AUTOPSIE

Par

P. Haushalter,

Professeur de clinique médicale infantile à l'Université de Nancy.
(Etude anatomo-pathologique, par M. Lucien, agrégé d'anatomie à l'Université de Nancy).

Les observations de myopathie constatée chez deux frères, que nous allons rapporter, présentent peu de faits nouveaux; nous avons cru intéressant néanmoins de les ajouter à la liste de celles que nous avons antérieurement publiées, parce que toutes deux furent complétées par l'examen nécroscopique.

Antécédents communs. — Père : 43 ans, cultivateur, bien portant; rien de spécial à signaler dans sa famille.

Mère : 43 ans, bien portante; sa mère mourut tuberculeuse à 42 ans; un de ses frères mourut dans un hôpital, après y être demeuré deux ans, *pour paralysie des jambes*; nous ne pouvons avoir de renseignements sur cette paralysie.

Huit enfants, tous nés à terme.

Le premier mourut à 8 ans *de méningite*, après quinze jours de maladie.

La deuxième est une fille de 19 ans, ouvrière dans une usine, bien portante.

Le troisième mourut à 7 ans : il avait été malade deux ans; avait les *jambes enflées*; fut enlevé par *une méningite.*

Le quatrième, Firmin, est l'un de nos malades.

La cinquième, une fillette, mourut à 3 ans, *de méningite*, après quinze jours de maladie.

Le septième, Joseph, est un de nos malades.

Le huitième, âgé de 3 ans, au début de l'observation, était bien portant.

Histoire des deux frères myopathiques entrés à la clinique infantile, le 26 novembre 1907.

Les renseignements que l'on peut obtenir, étant donnée l'intelligence rudimentaire des parents, sont très incomplets et sommaires.

OBSERVATION I. — F..., 13 ans : rien à signaler dans la première enfance ; marche à 2 ans : jusqu'à l'âge de 7 ans on ne constate rien d'anormal ; à cet âge, il eut une fracture de cuisse. pour laquelle il demeura six semaines au lit ; depuis cette époque, il fut obligé de se servir d'un bâton pour marcher, et on s'aperçut que la marche était de moins en moins facile ; deux mois environ avant son admission à l'hôpital, il cesse de pouvoir se tenir sur ses jambes

A son entrée à la clinique (novembre 1906), enfant de 1m.29 de taille, d'intelligence un peu au-dessous de la moyenne ; porte au cou une cicatrice d'abcès froid.

Il existe une disproportion entre l'etat du trone, qui est aplati, et des membres supérieurs, qui sont grêles, et celui des membres inférieurs, où l'harmonie des formes paraît conservée.

L'enfant étant couché, on remarque une ensellure lombaire assez marquée.

Etendu sur le dos, il ne peut s'asseoir sans aide : ne peut soulever la jambe au-dessus du plan du lit ; ne peut s'opposer aux mouvements passifs dans les membres inférieurs ; placé debout, s'affaisse si on ne le soutient ; assis à terre, ne peut faire aucun mouvement pour se relever ; assis sur une chaise il peut se maintenir d'aplomb, le tronc vertical.

Tous les mouvements des membres supérieurs sont possibles, mais avec une certaine difficulté : la force musculaire dans ces membres est notablement diminuée.

La face est normale.

État des divers muscles. — Au thorax, tous les muscles de la paroi sont atrophiés, l'omoplate est détachée, la gouttière vertébrale aplatie. L'insertion cervicale et occipitale du trapèze ost peu appréciable ; celle de l'épine de l'omoplate est très nette ; le chef sternal du sterno-mastoïdien est très atrophié. Les sus-épineux sont plus saillants que normalement.

Aux membres supérieurs, le deltoïde est saillant ; le biceps. le triceps, les muscles épicondyliens et épitrochléens sont très atrophiés ; l'éminence thénar est aplatie.

La paroi abdominale n'est pas relâchée ; la région dorso-lombaire est aplatie.

Aux membres inférieurs, les masses musculaires ne sont pas atrophiés : le quadriceps et les jumeaux sont même assez saillants ; mais, en général, ces masses des membres inférieurs sont pâteuses, sans fermeté.

L'examen des réactions électriques pour les muscles des cuisses et des jambes, pratiqué par M. le professeur Guilloz. montre une diminution de l'excitabilité faradique, et l'existence de réaction de dégénérescence nette

La sensibilité et les organes des sens ne présentent rien d'anormal.

L'analyse des urines ne révèle rien de particulier.

Au bout de quelques semaines, le malade est évacué dans un hospice. où son état se modifie assez peu : l'impotence augmente progressivement, mais lentement dans les muscles atteints.

Il succombe en 1908, âgé de 15 ans. par suite d'une broncho-pneumonie.

Sa taille ne s'était pas modifiée et il ne présentait aucun signe de puberté.

Autopsie. — A l'examen des principaux viscères thoraciques et abdominaux, rien à signaler, sinon dans le poumon des lésions de broncho-pneumonie.

Le corps thyroïde est un peu volumineux, et à l'examen histologique ne présente que des altérations légères et banales de sclérose légère de la charpente connective de l'organe.

L'encéphale ne montre macroscopiquement rien d'anormal.

Sur les coupes de la moelle épinière colorées à l'hématoxyline-fuchsine picrique, on n'observe aucune altération des enveloppes méningées. Sur des coupes colorées à la méthode de Held on constate que les éléments cellulaires des cornes antérieures ont conservé leur aspect normal. Les racines médullaires ne présentent pas de lésions notables.

Système musculaire. — Masses musculaires du cou : extérieurement elles ont conservé leur aspect normal et leur consistance habituelle. Au microscope, on constate une notable hypertrophie du tissu interstitiel portant sur les tractus interfasciculaires, et une légère pénétration d'éléments conjonctifs jeunes entre les faisceaux et les fibrilles. Les faisceaux musculaires principaux montrent une sorte de dissociation résultant de l'hyperplasie du tissu fibrillaire. Quant aux fibres musculaires elles-mêmes, elles présentent entre elles des variations de taille et de volume très appréciables : les unes sont très volumineuses, manifestement hypertrophiées ; vues en coupe transversale, elles

sont régulièrement arrondies ou ovalaires et se colorent plus faiblement que les fibres voisines, demeurées plus grêles A côté de ces éléments atteints d'hypertrophie, on trouve des fibres normales et un certain nombre d'autres en voie de dégénérescence atrophique simple. Toutes ces fibres musculaires ont conservé leur double striation.

Muscles du bras (grand palmaire). — Mêmes observations générales que pour les muscles du cou, avec cette remarque que la sclérose interfasciculaire est encore plus accentuée.

Masses musculaires sacro-lombaires. — On y rencontre les lésions les plus importantes : à l'œil nu, ces masses ont une coloration plus pâle, jaunâtre, une consistance molle et un peu pâteuse. L'examen microscopique permet de constater une disparition presque complète du tissu musculaire : les muscles des lombes sont transformés en un tissu fibro-adipeux dans l'intérieur duquel on rencontre çà et là une fibre musculaire isolée ou de petits fascicules composés seulement de quelques rares fibres musculaires. Ces dernières présentent parfois encore le type hypertrophique; les autres sont en voie d'atrophie simple; les unes et les autres présentent encore leur striation.

Cœur. — Aucune lésion du péricarde et des valvules; à la face antérieure du cœur, au niveau du ventricule gauche, placard d'aspect fibroïde intéressant en épaisseur une partie de la paroi ; dans cette zone on constate au microscope l'existence de parties fibreuses d'aspect insulaire et s'irradiant irrégulièrement à travers les faisceaux du muscle cardiaque en affectant des formes stellaires Ces zones scléreuses sont en rapport avec le revêtement péricardique ou, au contraire, sont indépendantes de lui et plongées directement au sein des faisceaux musculaires. Ces formations ne sont pas développées autour des vaisseaux : il s'agit bien d'une affection interstitielle, vraisemblablement primitive du myocarde.

Obs. II. — J..., 10 ans; a marché à deux ans; la démarche a toujours été lourde; deux ans avant l'admission à la clinique, on s'aperçut de l'augmentation de volume des mollets; de cette époque aussi date une difficulté plus marquée de la marche.

État actuel à l'entrée de la clinique (novembre 1906). — Etat général bon : taille 1m,16 Intelligence médiocre. Incontinence fréquente des matières fécales la nuit. Extrémités froides et bleuâtres.

A première vue, on est frappé par la disproportion entre le développement des membres supérieurs, qui semble normal, et des membres inférieurs qui sont augmentés de volume, surtout aux cuisses et aux mollets

État de divers muscles. — Saillie des chefs occipitaux du trapèze

Saillie des sus-épineux.

Omoplate détachée; grand dorsal très développé; grand pectoral réduit à une lame mince.

Muscles de la gouttière vertébrale atrophiés à la région thoracique, saillants à la région lombaire

Deltoïde très saillant; biceps et triceps atrophiés; muscles de l'avant-bras plutôt grêles; masses des muscles thénar et hypothénar un peu aplaties.

Quadriceps fémoral saillant, rénitent; muscles postérieurs de la cuisse saillants, durs; masse des fessiers augmentée de volume, saillante, dure; adducteurs saillants; masse des jumeaux volumineuse, saillante.

État des mouvements. — Tous les mouvements des membres supérieurs persistent.

Dans le decubitus dorsal, l'enfant soulève assez péniblement les jambes au-dessus du plan du lit; il peut s'asseoir en s'accrochant à sa couverture.

Debout, il demeure les jambes écartées, le tronc un peu rejeté en arrière, avec une légère enscllure lombaire.

La marche présente le balancement classique des myopathiques.

Assis à terre, l'enfant se relève suivant le mode habituel à ces genres de malades.

La face est intacte.

A l'examen électrique, pratiqué par M. le professeur Guilloz, on note une grande diminution de l'excitabilité au courant faradique, pour tous les muscles. La réaction de dégénérescence est nette dans les membres inférieurs, mais moins marquée que chez le frère aîné.

L'enfant est envoyé comme son frère, en février 1907, dans un hospice de maladies chroniques.

Il est revu en janvier 1908 : l'état apparent des muscles est demeuré le même; mais l'impotence a augmenté, surtout dans les membres inférieurs : l'enfant, non seulement ne peut plus marcher, mais ne peut même se maintenir debout sans aide.

En décembre 1909, la saillie des muscles pseudo-hypertrophiés est toujours aussi

marquée; mais l'impotence est encore plus grande. La taille a un peu augmenté : elle est de 1m,30.

L'intelligence non seulement ne s'est pas développée, mais paraît même regresser; il n'a manifesté aucun sentiment à la mort de son frère.

Il succombe en août 1910 à une pneumonie, à l'âge de 14 ans.

Autopsie. — Elle ne révèle aucune altération des principaux viscères, sauf dans le poumon atteint de pneumonie.

Il n'a pas été possible d'enlever le cerveau.

Des coupes de moelle épinière, colorées à l'hématoxyline ferrique et à la fuchsine picrique ne montrent pas d'altération appréciable des enveloppes, des cordons et des cornes antérieures.

Les racines médullaires, le nerf sciatique poplité externe, et un nerf du bras ne présentent pas d'altérations notables.

Il n'a été possible que de prélever un petit nombre de fragments de muscles.

Muscle biceps brachial. — Il est entièrement envahi par un tissu fibreux et fibro-adipeux qui dissocie les faisceaux musculaires : ceux-ci se trouvent réduits parfois à quelques fibres seulement. On trouve par place des fibres musculaires isolées; ces fibres présentent des caractères d'hypertrophie manifestes ; mais d'autres sont au contraire de taille très petite et en voie d'atrophie. D'une manière générale, la striation est conservée.

Muscles jumeaux. — Ils présentent un degré d'atrophie encore plus marquée que les muscles du bras; il s'agit d'une véritable transformation scléro-adipeuse du muscle. Les fibres musculaires sont très rares, noyées au milieu d'amas graisseux et conjonctifs. Les fibres subsistantes sont isolées ou réunies en quelques faisceaux grêles; là encore on peut trouver deux ordres de fibres : les unes manifestement hypertrophiées et très volumineuses; les autres présentant tous les stades de la dégénérescence atrophique simple.

Il nous est difficile de déterminer si ces deux faits furent uniques dans la lignée familiale des malades : en raison de l'intelligence rudimentaire de tous les membres de cette famille, l'enquête ne nous apprit rien à ce sujet; tout ce que nous pouvons savoir, c'est qu'un oncle maternel de nos petits malades fut paralysé des jambes durant deux ans avant sa mort. Nos jeunes myopathiques appartenaient à une famille de huit enfants, dont deux seulement au moment du début de l'observation étaient normaux, une fille de 19 ans et un garçon de 3 ans; quatre autres enfants étaient morts de « méningite » à des âges variant de 3 à 8 ans; il est impossible de préciser le sens attribué à ce mot « méningite »; on peut noter que l'un des enfants morts de cette méningite avait été auparavant malade durant deux ans et avait les « jambes enflées »: s'agissait-il là de pseudo-hypertrophie des mollets ou d'œdème? Impossible de le savoir. Un autre enfant mourut de « méningite », après quatre mois de maladie.

Dans la deuxième des observations, celle concernant le plus jeune des deux frères, il s'agit bien d'une forme classique de myopathie à type pseudo-hypertrophique; la première, celle du frère aîné, concerne un cas du type Leyden-Mœbius, ou plutôt d'une de ces formes frustes de paralysie pseudo-hypertrophique, qui servent de terme de passage entre la forme de Duchenne et la forme de Leyden-Mœbius.

Dans les deux cas, la réaction de dégénérescence, classiquement absente dans les myopathies, fut constatée dans les muscles les plus atteints, comme le fait a été d'ailleurs maintes fois noté. Dans les deux cas, le système nerveux central fut trouvé indemne de lésions.

Les altérations musculaires constatées répondent à la description classique : envahissement du muscle par du tissu fibreux ou fibro-adipeux; dissociation des fibres musculaires par ce tissu; hypertrophie manifeste de certaines fibres musculaires; atrophie simple à tous degrés d'un plus ou moins grand nombre de fibres musculaires.

Le fait curieux à noter au point de vue anatomo-pathologique, est l'altération du myocarde observée chez l'aîné des deux frères, consistant en une plaque fibroïde intéressant une partie de l'épaisseur du myocarde; cette formation fibreuse non développée autour des vaisseaux paraît bien être une lésion interstitielle, vraisemblablement primitive; est-elle de même nature que celle des autres muscles? Il est difficile de l'affirmer d'après l'examen seul de la lésion. La question de savoir si le muscle cardiaque peut être atteint de myopathie n'est d'ailleurs pas tranchée : certains auteurs ont bien observé de l'hypertrophie cardiaque, d'autres de l'irrégularité dans le rythme, de la lenteur du pouls, de l'hypotension artérielle; mais les documents anatomiques manquent à peu près; nous ne connaissons guère, pour être rapproché de notre fait, que le cas de Bunting (*American Journal of the med. Sciences*, février 1908), qui, chez un garçon de 15 ans, atteint de forme pseudo-hypertrophique, trouva à l'autopsie un cœur petit et sclérosé, avec dégénérescence, atrophie et hypertrophie des fibres musculaires; il semble bien que dans ce cas le muscle cardiaque participait à la dystrophie musculaire générale.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

933) **Notions pratiques d'Électricité à l'usage des Médecins**, par Marcel Lermoyez. Un volume de 863 pages avec 426 figures, cartonné, Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1913.

Cet ouvrage a pour but de donner aux médecins toutes les notions usuelles nécessaires dans la pratique pour employer l'électricité. Les applications de cette dernière s'étendent de jour en jour pour produire la lumière, la chaleur et l'énergie. En médecine, en chirurgie, ces applications se multiplient pour le diagnostic et le traitement d'un grand nombre d'affections. L'électricité est l'auxiliaire indispensable des spécialistes : auristes, rhinologistes, laryngologistes, dermatologistes.

Mais l'introduction relativement récente de l'électricité dans l'arsenal thérapeutique déconcerte parfois le praticien; des renseignements techniques sont nécessaires pour lui permettre d'en faire un emploi facile et judicieux.

Or, il est possible d'utiliser pratiquement tous les modes de l'électricité sans recourir à des notions physiques trop abstraites. Le but de ce livre est de donner sous une forme simple et accessible à tous toutes les indications nécessaires et suffisantes.

Il se divise en dix parties.

Première partie. — Electricité et magnétisme. Étude des différents courants : continus, alternatifs, constants et variables, de haute fréquence. Étude du

magnétisme, de l'electro-aimant, de l'induction magnéto-électrique et magnétique, de la self-induction et du courant faradique.

Deuxième partie. — Mesure, graduation et distribution de l'énergie électrique. Étude des différentes unités de mesure, en tension (volt), en quantité et intensité (ampère), en travail et puissance (watt), en résistance (ohm); et, à cette occasion, discussion des différents appareils : voltmètres, ampèremètres, transformateurs, dérivateurs, collecteurs d'éléments, rhéostats, ainsi que les appareils permettant la distribution des courants : interrupteurs, commutateurs, renverseurs, coupe-circuits, etc.

Troisième partie. — Les générateurs d'énergie électrique. Là sont étudiées les piles électriques, leur polarisation, leur résistance, leur puissance, le mode de couplage; puis les machines électro-statiques à frottement et à influence, les machines électro-dynamiques (dynamos à courants alternatifs et continus).

Quatrième partie. — Les réservoirs d'énergie électrique (accumulateurs), leur mode de charge, d'entretien, de conservation.

Cinquième partie. — Appareils électro-médicaux, comprenant successivement les appareils destinés à la galvanocaustie, l'endoscopie, les appareils électromoteurs, l'électrolyse, l'ionisation, la galvanisation, la faradisation.

Sixième partie. — Les distributions urbaines de l'électricité de courants continus et de courants alternatifs, les transformateurs rotatifs, avec des considérations sur les pertes à la terre et l'électrocution.

Septième partie. — Les installations électro-médicales portatives, notamment en otorhinolaryngologie, les piles et les accumulateurs portatifs, les résistances portatives.

Huitième partie. — Les installations électro-médicales à poste fixe; les piles, accumulateurs: raccordement aux réseaux urbains avec des indications pour les différentes applications médicales.

Neuvième partie. — L'éclairage électrique. Lampes à incandescence, lampes à arc, lampes à vapeur de mercure, et l'emploi de ces différentes espèces de lampes en médecine.

Dixième partie. — Le chauffage électrique par l'air chaud ou l'eau chaude (bouillottes et stérilisateurs électriques). R.

934) **Recherches Médicales et Biologiques sur les Familles faites dans la province de Blekinge (Suède),** par H. Lundborg. Préface de Max von Gruber, avec 7 cartes, 5 diagrammes, 36 figures et 50 planches réunies dans un atlas. Un volume in-folio de 220 pages de texte et un atlas séparé, G. Fischer, éditeur, Iéna, 1913.

Cet ouvrage considérable représente un recueil documentaire d'un haut intérêt pour l'étude de la biologie et de la pathologie familiale, notamment en Suède.

Dans une première partie, l'auteur a groupé des renseignements généraux d'ordre géographique, historique, anthropologique, des statistiques démographiques et des indications précieuses sur l'origine et le genre de vie des populations dans lesquelles il puise ces observations familiales.

Mais la majeure partie du volume est occupée par les observations et tous les documents justificatifs.

Dans l'atlas correspondant, on trouve un grand nombre de photographies et des tableaux généalogiques.

D'un rapide coup d'œil on peut se rendre compte de la répartition des affections névropathiques et psychopathiques de leur transmission et de leurs alternances d'une génération à l'autre.

Il faut souhaiter que ce laborieux effort de patiente documentation permette d'éclairer les lois de la pathologie familiale. R.

935) **La Céphalée. Etude théorique et pratique** (Der Kopfschmerz), par Auerbach (Francfort-sur-le Mein), G. Springer, 1912 (130 pages).

La céphalée est due à l'excitation des branches dure-mériennes du trijumeau par des causes chimiques et des causes physiques dont la principale est l'augmentation de la pression intra-cranienne. Auerbach l'étudie dans toutes les affections cérébrales, nerveuses, générales, infectieuses, et des organes du sens.

Il insiste surtout sur la migraine qu'il a découvert être due à une discordance entre le volume du cerveau et les dimensions de la cavité cranienne, celle-ci étant trop petite pour celui-là ; les accès sont suscités par les diverses causes occasionnelles produisant des troubles vaso-moteurs qui augmentent le volume du cerveau. L'unilatéralité de la migraine s'expliquerait par l'asymétrie du crâne.

Il décrit, après Edinger, une céphalée à callosités ou nodules rhumatismaux *(Schmielen oder Knötchen rheumatische Kopschmerz)*. La douleur permanente, pénible, qui occupe toute la tête, mais qui débute presque constamment par l'occiput et la nuque, s'irradie souvent au dos et aux épaules, persiste et même s'exagère la nuit. On trouve chez ces malades des nodules de la grosseur d'un grain de millet à une fève, siégeant dans le tissu cellulaire sous-cutané des régions susdites, de la région pariétale et au vertex, très douloureux à la pression. Secondement, sur la ligne occipitale et l'apophyse mastoïde, on observe des inclusions plus ou moins dures, douloureuses, donnant l'impression de callosités; on en constate aussi dans les muscles de la région, elles ont la grosseur d'une noisette à une amande; elles augmentent de volume dans les crises douloureuses. Elles disparaissent par le massage et les applications chaudes. Elles semblent présenter des poussées sous l'influence du froid. Cette affection est beaucoup plus fréquente dans les pays du Nord. Auerbach attribue ces symptômes à un engorgement lymphatique. M. Trénel.

ANATOMIE

936) **Sur l'anatomie des Radiations Rolandiques**, par Francesco Giannuli. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVII, fasc. 1, 2 et 3, p. 481-509 et 581-611, 1911.

Les voies de projection de l'aire rolandique, descendues dans le bras postérieur de la capsule interne, une fois passé le genou, commencent à se disposer le long du bord médial du noyau lenticulaire. Ces voies, à partir du niveau des plans frontaux passant à travers la commissure hypothalamique de Forel, occupent toute l'aire de la capsule interne jusqu'à l'apparition du faisceau de Turck. Plus en avant, il y a des faisceaux de fibres inter-striées qui passent diagonalement dans l'aire capsulaire, le long du bord ventro-latéral du noyau caudé au bord médial du noyau lenticulaire. Au niveau de la commissure moyenne des thalamus commence dans le segment lenticulo-thalamique de la capsule interne la stratification du pied du pédoncule.

Il existe des radiations rolandiques cortico-lenticulaires qui se terminent de préférence dans le globus pallidus au tiers postérieur du noyau lenticulaire.

Il existe des radiations rolandiques cortico-thalamiques ; elles passent par la capsule interne et vont se terminer dans le noyau externe du thalamus ventro-postérieur. Vraisemblablement, une partie de ces radiations traversent le noyau

lenticulaire, puis, après un trajet transversal à la capsule interne, se perd dans le thalamus.

Il existe des radiations rolandiques cortico-hypothalamiques ; elles sont constituées par ces fibres de l'anse du noyau lenticulaire qu'on appelle radiations striées luysiennes. Le corps de Luys est une station nucléaire interneuronique des radiations rolandiques de projection.

En outre des voies de projection énumérées ci-dessus, il y en a d'autres, à plus long trajet, telles les voies de projection lemniscales qui, pour la plus grande part, ont dans le thalamus une première station ganglionnaire ; pour la petite partie restante, cette station se fait dans le noyau lenticulaire et dans l'hypothalamus (corps de Luys) : on peut ensuite les suivre dans la couche du lemniscus situé à côté des radiations de la calotte; dans le lemniscus médial du bulbe, elles s'entre-croisent pour aller se terminer dans les noyaux de Goll et de Burdach contre-latéraux. On connait le trajet des voies pyramidales motrices.

Les voies des nerfs craniens ayant leur siège cortical de l'opercule rolandique n'ont pas de parcours anatomique pédonculaire et pontin bien différencié de la voie pyramidale et de la voie lemniscale ; tout porte à croire que dans le pédoncule, elles marchent dorsalement et médialement par rapport au faisceau pyramidal ; le trajet protubérantiel et bulbaire inférieur des neurones moteurs des nerfs craniens n'est pas connu.

Le lemniscus superficiel ne saurait être considéré comme une voie de parcours des fibres phasiques motrices.

Ces rapports d'ordre multiple font comprendre la complexité du syndrome banal de l'hémiplégie et rappellent à la mémoire ces conclusions de Luciani et de Tamburini affirmant, dès 1878, la possibilité que les ganglions sous-corticaux soient de la même nature fonctionnelle que la substance grise de l'écorce du cerveau.

F. Deleni.

937) **Nouvelles données sur la Pathologie des Vaisseaux sanguins dans les Centres nerveux et sur leurs rapports avec les Formes cliniques.** par Ugo Cerletti. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVII, fasc. 3, p. 774-819, et vol. XXXVIII, fasc. 2-3, p. 411-467, 31 août 1912.

L'auteur fait une étude anatomique et histologique très complète de la pathologie des vaisseaux de l'écorce et surtout des néoformations vasculaires, qu'il ramène à des types groupés sous trois chefs : réticulaire, agrégatif, mixte.

Le fait intéressant, c'est que les types décrits sont histologiquement suffisamment précis pour correspondre chacun à un ensemble de formes cliniques déterminées. Les types histologiques peuvent même servir à établir des rapprochements étroits entre des formes cliniques dissemblables. C'est ainsi que la paralysie générale et la syphilis cérébrale se trouvent, par les travaux de l'auteur, non seulement en possession d'une étiologie commune, mais aussi d'une commune histologie pathologique vasculaire. Les données anatomiques mises en lumière dans cet article sont susceptibles d'autres applications nosologiques.

F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

938) **Une nouvelle Interprétation du Mécanisme de la Vision,** par E. Castelli (de Bergame). *Archives italiennes de Biologie*, t. LVIII, fasc. 1, p. 77-85, paru le 15 novembre 1912.

Les différentes doctrines de la vision, tant physiques que chimiques, n'apprennent rien sur la manière dont la vision s'établit, c'est-à-dire sur ce qui

concerne le passage du mouvement ondulatoire de l'éther lumineux à l'excitation de la première couche des neurones, celle qui transmet le courant nerveux aux neurones de la deuxième couche, puis à ceux de la troisième, assurant ainsi la perception de la lumière. En un mot, on manque de notions précises sur la relation entre le mouvement ondulatoire de l'éther lumineux et les effets physiologiques qui constituent la perception de la lumière.

Or la résonnance optique, découverte par Wood, ouvre le champ à des hypothèses propres à combler la lacune dont il vient d'être fait mention. Castelli pense que le début de l'impression physiologique peut être attribué à un phénomène de résonnance optique, opéré par les granulations pigmentaires.

Pour vérifier le fait, il a exécuté de nombreuses mensurations des images des granulations pigmentaires sur des positifs micrographiques, et il a constaté que le diamètre des granulations des pigments est toujours compris entre 0,3 μ et 1,1 μ.

Il en a conclu que les dimensions des granulations du pigment rétinien de la grenouille sont du même ordre de grandeur que les longueurs d'onde des rayons monochromatiques compris dans la partie visible du spectre solaire ; il est donc permis de penser que les granulations du pigment rétinien, frappé par des rayons de lumière blanche qui ont traversé les couches transparentes de la rétine, entrent en vibration, selon leurs dimensions, d'après des modes différents qui correspondent aux différents rayons monochromatiques excitateurs.

En d'autres termes, les granulations pigmentaires fontionneraient comme résonnateurs optiques, et dans la couche épithéliale où ils se trouvent ils opéreraient par résonnance l'analyse de la lumière, de la même façon que, dans l'organe de Corti, est opérée l'analyse des sons.

Les vibrations des granulations de pigment donneraient naissance aux mouvements des cônes et des bâtonnets et aux déplacements des granulations elles-mêmes, au sein de ces éléments physiologiques ; ainsi serait produite l'impression du premier neurone qui transmettrait, par contact, son excitation aux neurones suivants. Dans cette hypothèse la sensation visuelle s'établirait en vertu de la loi de résonance, qui est une des plus importantes et des plus générales de celles qui régissent les phénomènes de la nature. F. Deleni.

939) **Lignes Hyperesthésiques de la Surface cutanée de l'Homme,** par Giuseppe Calligaris. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVIII, fasc. 2-3, p. 309-340, 31 août 1912.

Travail descriptif dans lequel l'auteur étudie les lignes de la plus grande sensibilité cutanée. Elles sont en assez petit nombre et ont une topographie précise.

Les unes sont longitudinales ou plutôt représentent la section du corps par un plan vertical longitudinal. Il en est ainsi pour la ligne qui partage la face, le thorax, l'abdomen en deux moitiés symétriques et qui se réfléchit en arrière en passant exactement au milieu des lombes, du dos, de la nuque et de la tête. Une autre ligne longitudinale part du milieu de la clavicule en avant, passe par le mamelon, le milieu de la cuisse, de la jambe, du pied et du troisième orteil, et revient, après un parcours postérieur correspondant, à son point de départ. Une autre part de l'épaule, suit le milieu du bras en avant jusqu'à l'extrémité du troisième doigt et revient en arrière à son point de départ.

Il existe une ligne latérale de plus grande sensibilité représentant la section du corps, les bras levés, par un plan vertical et transversal.

Enfin, il existe quelques lignes de plus grande sensibilité transversale correspondant à la section du corps par des plans horizontaux. F. Deleni.

940) **Sensibilité Cutanée et Sens Musculaire,** par V. Ducceschi. *Archivio di Fisiologia*, vol. X, fasc. 6, p. 448-458, 1er septembre 1912.

Les terminaisons nerveuses sensitives du tissu cellulaire adipeux sous-cutané, autrement dit les corpuscules de Pacini et les organes de Ruffini, se constatent également dans les appareils moteurs tels que la capsule fibreuse et les ligaments des articulations, les tendons, le périoste, les faisceaux musculaires et le tissu conjonctif intermusculaire.

La présence des corpuscules de Pacini et de Ruffini dans la peau et dans les appareils du mouvement et outre leur nombre, leur situation dans la peau et les dimensions qu'ils possèdent, ne permettent pas de les considérer comme des organes sensitifs terminaux aux points cutanés de Blix.

La structure histologique des corpuscules de Ruffini est analogue à celle des fuseaux neuromusculaires et à celle des organes tendineux de Golgi; les premiers possèdent comme tissu de soutien un faisceau de fibres connectivo-élastiques, les seconds un petit nombre de fibres musculaires et les derniers des fibres tendineuses.

La fonction des corpuscules de Ruffini contenus dans les organes du mouvement consiste, en toute probabilité, et par analogie avec ce qui s'admet pour les faisceaux neuromusculaires et pour les organes de Golgi, à signaler aux centres nerveux les modifications de l'état de tension des divers appareils et tissus de soutien (sensations musculaires en général).

Il n'est pas de raison pour admettre que les corpuscules de Ruffini de la peau ont une fonction différente de celle qu'ils remplissent dans les appareils moteurs, d'autant plus qu'il faut tenir compte de ce fait que, pendant l'activité motrice, la peau subit des tractions et des déformations importantes.

Les corpuscules de Pacini, situés dans les tendons et dans les tissus intercalaires en général, sont destinés à signaler aux centres nerveux les différents degrés de compression qui s'établissent au cours des mouvements. Si l'on admet pour les corpuscules de Pacini du tissu cellulaire sous-cutané une réceptivité analogue pour la pression, on fournit une base anatomique à la doctrine qui reconnaît l'existence, dans la peau, d'une susceptibilité profonde à la pression, distincte de la susceptibilité superficielle au contact.

Il ressort de ceci que la surface externe et la surface interne du tégument possèdent des fonctions sensitives distinctes. La surface externe, qui comprend la couche épidermique et la couche des papilles, est le siège des sensations superficielles de contact, des sensations de température et des sensations de douleur (points sensitifs de Blix). La surface interne, c'est-à-dire le tissu cellulaire adipeux sous-cutané, est le point de départ des sensations profondes de pression, de tension, de traction de la peau. De telle sorte que les impressions sous-cutanées contribuent à constituer l'ensemble des sensations dites musculaires, et la fonction sensitive du tissu cellulaire sous-cutané est solidaire avec la fonction sensitive des appareils moteurs, appareils avec lesquels il possède en commun une partie des terminaisons nerveuses. F. Deleni.

941) **Sur l'Innervation Segmentaire des Muscles polymères. Contribution au problème du Cantonnement,** par G. van Rynberk. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XIII, fasc. 10, p. 453, 15 mai 1912.

Un muscle, innervé par une série de racines motrices (muscles de la paroi abdominale), comporte autant de segments fonctionnels qu'il reçoit de racines :

l'excitation électrique adéquate de chacune de celles-ci provoque la contraction du segment musculaire qu'elle régit. F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

942) **Fracture du Crâne avec Hémorragie Sous-arachnoïdienne secondaire,** par Cotte et Éparvier. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 17 juin 1912. *Lyon médical*, 8 septembre 1912, p. 384.

Malade atteint de fracture du crâne traitée par la ponction lombaire et chez lequel, au huitième jour, on vit se développer des signes d'irritation méningée coïncidant avec une nouvelle hémorragie dans les espaces sous-arachnoïdiens. Les ponctions lombaires amenèrent la guérison. P. Rochaix.

943) **Plaie de la Tête par Coups de feu; Blessure du Sinus longitudinal au voisinage immédiat du pressoir d'Hérophile; Écoulement tardif du Liquide Céphalo-rachidien,** par Morestin. *Société de Chirurgie*, 29 janvier 1913.

Une jeune femme avait reçu deux balles de revolver, l'une dans la face, l'autre dans la tête; elle présentait, comme unique symptôme, une hémorragie abondante par l'orifice de pénétration de la balle dans l'occipital. M. Morestin avait obtenu l'arrêt de l'hémorragie par le simple tamponnement du sinus lésé, après trépanation préalable ayant permis de reconnaître son siège. Mais, lorsque ce tamponnement fut supprimé, au bout de la troisième semaine seulement, on vit s'écouler du liquide céphalo-rachidien. Il est probable que la brèche méningée, faite par le projectile et fermée seulement par des adhérences formées autour du tamponnement, se rouvrit. Cet écoulement fut remarquable par son énorme abondance et par sa durée (il se prolongea pendant dix jours), par la façon dont la malade supporta cette spoliation considérable du liquide céphalo-rachidien, enfin par l'absence d'infection des méninges, par sa disparition, qui fut presque aussi brusque que son apparition. Cet écoulement a pris fin quand, à la faveur d'une compression nouvelle et prolongée, des adhérences ont pu se reconstituer.

A noter que cette femme porte toujours son projectile intracranien : la radiographie a démontré sa présence dans le lobe gauche du cervelet. Et cependant sa santé, depuis un an, est restée excellente, elle ne souffre jamais, elle ne présente aucun trouble fonctionnel attribuable à la présence du corps étranger. Elle ne veut d'ailleurs à aucun prix en être débarrassée par une intervention chirurgicale. E. F.

944) **Atrophie Optique unilatérale et Hémiplégie contralatérale à la suite de l'occlusion des Vaisseaux cérébraux,** par Williams-B. Cadwalader. *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 25, p. 2248, 21 décembre 1912.

L'auteur donne un exemple de cette combinaison, plutôt rare, de deux symptômes assez fréquents. Thoma

945) **Fracture ouverte du Frontal avec enfoncement, Déchirure de la Dure-mère, Rupture de la branche antérieure de la Méningée moyenne gauche. Issue de Substance Cérébrale. Opération. Guérison**, par GIULIO CAULI. *Rivista Ospedaliera*, an II, n° 22, p. 1023, 15 novembre 1912.

Fait intéressant par la guérison parfaite, sans déficit mental appréciable, chez le petit blessé. F. DELENI.

946) **Relation d'un cas de Thrombose des Sinus, opération, guérison**, par I. GRESHLAW (New-York). *Medical Record*, n° 2201, p. 67, 11 janvier 1913.

Cas remarquable par l'extension de la lésion des sinus, contrastant avec la pauvreté des symptômes. THOMA.

947) **Notes anatomiques et histologiques sur les Encéphalites aiguës**, par ANDREA ROCCAVILLA. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVII, fasc. 4, et vol. XXXVIII, fasc. 1, p. 970-996 et 1-26, 31 décembre 1911 et 15 mars 1912.

L'auteur soutient l'unité anatomique et histogénétique des encéphalites aiguës, sans en vouloir distraire l'abcès cérébral ni les néoformations granulomateuses. Il étudie avec les plus grands détails les aspects microscopiques des encéphalites et leur évolution. F. DELENI.

948) **Septico-Pyoémie d'Origine Amygdalienne avec Abcès Cérébral**, par AMINTA MILANI. *Rivista Ospedaliera*, an II, n° 24, p. 1145, 15 décembre 1912.

Cultures microbiennes dans les cryptes amygdaliennes, localisation pleuro-pulmonaire, vaste abcès du lobe frontal droit, tels sont les étapes pathologiques à relever dans le cas actuel. F. DELENI.

949) **Sarcome du Lobe Frontal gauche du Cerveau sans Symptômes définis jusque peu de temps avant la Mort**, par B.-M. RANDOLPH (Washington). *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 1, p. 30, 4 janvier 1913.

Il s'agit d'une tumeur du pôle antérieur de l'hémisphère gauche qui ne donna guère lieu à des troubles mobides que douze jours avant la mort. Ce furent d'abord des altérations du caractère puis, trois jours avant la mort, un coma subit avec phénomènes parétiques à droite. THOMA.

950) **Observation clinique d'un cas de Tumeur du Cerveau**, par FRANCESCO LAUREATI. *Il Policlinico* (sez. prat.), an XX, fasc. 5 et 6, p. 167 et 199, 2 et 9 février 1913.

Il s'agirait d'un glio-sarcome ayant pris origine dans la branche postérieure de la capsule interne droite, et ayant irrité le thalamus du même côté.

F. DELENI.

951) **Disjonction des Sutures Craniennes par Tumeur Encéphalique chez l'Enfant**, par A. BROCA. *Presse médicale*, n° 11, p. 101, 5 février 1913.

L'auteur insiste, avec observations et radiographies à l'appui, sur ce fait que chez l'enfant les sutures craniennes peuvent se disjoindre sous la poussée de la pression intérieure ; il en résulte que deux grands symptômes des tumeurs encéphaliques, céphalée et vomissements, peuvent être atténués, ou absents. L'élar-

gissement de la boite cranienne est à peu près d'effet nul sur l'atrophie optique, comme si cette dernière relevait moins directement de l'hypertension.

La conclusion est que si, chez l'enfant, on ne doit pas hésiter à décomprimer le cerveau si les accidents sont graves, on doit savoir qu'ils sont susceptibles d'amélioration spontanée, ce dont on se rend compte par la radiographie montrant la disjonction des sutures; et en ce cas l'opération palliative devient inutile.

Cette bénignité relative concerne les vomissements et les douleurs et non la cécité, plus lente peut-être, mais toujours progressive comme chez l'adulte.

E. FEINDEL.

952) **Tumeurs Cérébrales. Deux cas avec opération et autopsie,** par E.-D. BOND et A.-H. PEABODY. *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXVIII, n° 3, p. 90, 16 janvier 1913

Il s'agit d'un gliome et d'un sarcome mélanique; les observations font constater une fois de plus la difficulté du diagnostic de localisation; en outre, les malades présentaient un état mental qui était, chez l'un, d'hypocondrie avec tendance au suicide, et chez l'autre d'excitation maniaque.

THOMA.

953) **Contribution à l'étude de la Pathogénie de la Cachexie immédiatement consécutive aux Lésions Cérébrales,** par CARLO TODDE. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVII, fasc. 3, p 651-664, 31 août 1911.

Les expériences actuelles ont porté sur des vertébrés inférieurs et l'auteur démontre que la cachexie consécutive chez ces animaux, après hémicérébration, reconnait pour cause des lésions nerveuses diffuses déterminées par les troubles vasculaires dans la partie nerveuse laissée en place. F. DELENI.

PROTUBÉRANCE et BULBE

954) **Syndrome d'Adams-Stokes mortel sans Lésion anatomique du Cœur ni du Système Nerveux,** par LOUIS RÉNON, E. GÉRAUDEL et D. THIBAUT. *Bull. et Mém. de la Soc méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, n° 2, p. 56-72, 23 janvier 1913.

Quoi qu'il en soit de la pathogénie du cas de syndrome d'Adams-Stokes relaté ici, bloquage atrio-ventriculaire, bloquage sino-auriculaire, trouble de pneumogastrique, il n'en demeure pas moins que cette observation a trait à un trouble cardiaque particuliérement sévère, puisqu'il se traduisait par un ralentissement marqué du pouls battant à 26, et surtout puisque les pauses cardiaques furent assez longues pour déclancher des attaques épileptiformes et enfin déterminer la mort. On devait s'attendre à pouvoir mettre en regard de troubles aussi importants une lésion évidente, soit du cœur, soit du système nerveux. On ne trouva rien.

Or, cette observation n'est pas isolée, les auteurs rappellent les cas de ce genre, insistant sur l'intérêt qu'ils présentent. E. FEINDEL.

955) **Des Bradycardies Nerveuses. Du Pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire d'Origine Nerveuse,** par FRANCIS RATHERY et CAMILLE LIAN. *Bull. et Mém de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, n° 2, p. 105-130, 23 janvier 1913.

Il y a deux grandes variétés de bradycardies nerveuses transitoires ou pa-

roxystiques : la dissociation auriculo-ventriculaire et, plus souvent, la bradycardie totale.

Il y a lieu d'admettre aussi l'existence de bradycardies permanentes d'origine nerveuse. Le plus souvent, il s'agit d'une bradycardie totale. Mais dans certains cas, une dissociation auriculo-ventriculaire est en cause. Une lésion du système nerveux extra-cardiaque peut causer un pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire incomplète. Il reste à établir si une pareille lésion est susceptible ou incapable de causer un pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire complète. E. Feindel.

956) **Du Pouls lent permanent par Bradycardie totale,** par Francis Rathery et Camille Lian. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, n° 2, p. 81-105, 23 janvier 1913.

Quatre observations personnelles. Exposé de la question. E. F.

957) **La Bradycardie de la Colique de Plomb,** par Camille Lian et Étienne Marcorelles. *Presse médicale*, n° 12, p. 109, 8 février 1913.

Dans la colique de plomb, il est de règle que le pouls lent relève d'une bradycardie totale et s'accélère sous l'action de l'atropine.

Cette bradycardie totale n'est pas sous la dépendance de l'hypertension, ni de la douleur abdominale. Elle est, comme la colique de plomb qu'elle accompagne, la conséquence directe d'une intoxication aiguë saturnine.

Elle paraît être due à l'imprégnation toxique portant soit sur le tronc du pneumogastrique, soit sur ses terminaisons nerveuses dans le sinus cardiaque (nœud de Keith et Flack). E. Feindel.

MOELLE

958) **Echinococcose des Vertèbres avec Compression de la Moelle. Opération. Guérison,** par R. Alessandri. *R. Accademia medica di Roma*, 24 novembre 1912. *Il Policlinico* (sez. prat.), an XX, fasc. 5, p. 171, 2 février 1913

Cas remarquable par l'intensité des phénomènes nerveux (paraplégie, paralysie vésicale, etc.) et par la solidité de la guérison. F. Deleni.

959) **Ostéo-arthrite chronique du Rachis. Compression Radiculo-médullaire. Inversion bilatérale du Réflexe du Radius,** par C. Pastine (de Gênes). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXV, n° 5, p. 405-412, septembre-octobre 1912.

Il s'agit ici d'une forme mixte de spondylose ankylosante et d'arthrite déformante, dans laquelle on trouve, parmi les symptômes de compression radiculo-médullaire, l'inversion bilatérale du réflexe du radius. E. Feindel.

960) **Le Tabes et sa situation clinique actuelle,** par Gaetano Rubino. *Rivista Ospedaliera*, an II, n° 15, p. 699-707, 1er août 1912.

Travail basé sur la discussion qui a eu lieu à la Société de Neurologie de Paris. F. Deleni.

961) **Tabes avec facies d'Hutchinson,** par J. Dejerine. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, p. 956, 10 décembre 1912.

L'ophtalmoplégie est ici totale, ce qui est assez rare dans le tabes.

E. F.

962) **La Méningo-encéphalite Syphilitique aiguë des Tabétiques**, par Henri Claude. *L'Encéphale*, an VII, n° 12, p. 417-432, 10 décembre 1912.

L'auteur se sert d'une observation accompagnée d'une étude histologique détaillée pour démontrer la réalité, chez certains tabétiques, de poussées de méningo-encéphalite d'origine syphilitique, à évolution aiguë et subaiguë; elles donnent lieu à des troubles mentaux associés ou non à des troubles moteurs, à de l'aphasie, à des hémiplégies, et aux symptômes cérébraux déjà signalés dans le tabes. Il s'agit là d'accidents, distincts des psychoses ou psycho-névroses, qui compliquent parfois la maladie de Duchenne et qui sont caractérisés surtout par des états délirants polymorphes variables, compliqués d'excitation, de confusion, de désorientation, etc.

S'il n'est pas permis d'affirmer que ces poussées de méningo-encéphalite ne sont pas les premiers stades d'une paralysie générale, il y a des raisons qui permettent de les considérer comme des types de transition, comme l'expression d'une syphilis localisée des centres nerveux. Il sera donc indiqué d'opposer à ces lésions un traitement antisyphilitique énergique. L'intérêt pratique qui s'attache à cette conception de certains troubles mentaux des tabétiques méritait d'être signalé. E. Feindel.

963) **Constatations histologiques dans un cas de Tabes avec Psychose**, par Alberto Rezza. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. V, fasc. 10, p. 433-450, octobre 1912.

On connaît les relations existant entre le tabes et la paralysie générale : les lésions corticales de celle-ci ont été trouvées dans le tabes et la sclérose des cordons postérieurs est commune dans la paralysie générale. La clinique, d'ailleurs, avait depuis longtemps affirmé l'affinité des deux affections. D'autre part, il existe des cas où des prédisposés, des débiles, des sujets atteints de psychose maniaque-dépressive ont contracté la syphilis et sont devenus tabétiques.

Ceci dit, on doit se demander s'il y a, en dehors de la paralysie générale tabétique, en dehors des cas de troubles mentaux indépendants du tabes évoluant chez des tabétiques, une psychose véritablement tabétique. Telle est la question étudiée par l'auteur au moyen des documents de la littérature et d'une observation anatomo-clinique personnelle. Dans celle-ci, il s'agit d'un homme de 52 ans, tabétique depuis quelques années, qui présenta des troubles mentaux, transitoires et récidivants, s'exprimant par de la confusion avec désorientation des phénomènes hallucinatoires et des illusions, un délire de persécution avec mégalomanie ; nulle démence dans les périodes calmes succédant à l'agitation.

Cet homme ayant succombé à l'asile, on constata la présence d'une méningo-encéphalite syphilitique.

La signature histologique des altérations du cerveau répond à la question et démontre qu'en dehors de troubles psychiques accidentels ou concomitants, en dehors de la paralysie générale, on peut observer, dans le tabes, des épisodes délirants. Ils ne sont pas conditionnés par le tabes, ils sont à rapporter à la syphilis des centres cérébraux.

Le syndrome peut être dénommé tabétique pour exprimer qu'il se développe sur le tabes. Mais il ne s'agit que de la continuation de l'envahissement progressif du système nerveux par la syphilis. Le tabes avait marqué la première étape, les manifestations de la méningo-encéphalite marquent la seconde.

F. Deleni.

964) **Guérison du Tabes par le sel d'Ehrlich,** par Leredde. *Soc. de med de Paris*, 25 janvier 1913.

On sait que pour cet auteur le tabes est curable et entièrement curable par le sel d'Ehrlich, à condition qu'il soit employé aux doses normales. Le traitement à doses faibles expose à des échecs ou n'amène que des guérisons lentes Tous les moyens anciens de traitement sont inutiles (rééducation)

L'effet curatif se manifeste par la disparition en *série* des douleurs, des crises viscérales, l'atténuation ou la disparition de la séro-réaction. L'auteur possède des cas de guérison clinique remontant à dix et quinze mois.

Le traitement ne présente aucun danger quand on prend les précautions nécessaires, c'est-à-dire : 1° Quand il n'y a pas de faute de technique ; 2° quand les contre-indications sont respectées ; 3° quand la première série d'injections est faite à doses progressives.

Les premières injections sont suivies de phénomènes dus à la réaction de Herxheimer qu'on a cru à tort être, dans certains cas, des symptômes d'aggravation. L'action du sel d'Ehrlich dans le tabes est plus constante, plus rapide, plus complète que celle du mercure. E. F.

965) **La guérison des Crises gastriques dans le Tabes par la Résection des Racines,** par Charles-H Frazier (Philadelphie) *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLV, n° 1, p 116-123. janvier 1913.

Revue de la question. L'auteur a recueilli 30 cas de rhizotomie dont 15 suivis de guérison complète des crises gastriques. Cette proportion de 50 °/₀, non compris les améliorations le plus souvent considérables, appelle un emploi de plus en plus fréquent de la chirurgie au secours du tabes. Thoma.

966) **Sur un cas de Maladie de Friedreich,** par Pujol et J Tapie *Soc. anatomo-clinique de Toulouse*, 20 mai 1912 *Toulouse médical*, p 192, 15 juin 1912.

Observation concernant un jeune homme de 18 ans; les auteurs considèrent l'évolution et discutent la nature de cette maladie familiale. E. F

967) **Syringomyélie, Hyperplasie du Tissu Conjonctif, Fibres musculaires striées dans la Moelle,** par André-Thomas et Quercy. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXV, n° 5, p. 364-383, septembre-octobre 1912.

Malgré les nouvelles acquisitions de l'anatomie pathologique, l'origine de la syringomyélie reste toujours très obscure. Si on fait du gliome l'élément capital primitif du processus anatomique de la syringomyélie, il se présente, il faut l'avouer, avec des caractères très spéciaux, avec une régularité de distribution et d'évolution, qu'on n'est pas habitué à rencontrer dans les néoplasmes de même nature qui se développent dans les autres centres nerveux. Admet-on, au contraire, l'origine inflammatoire, mésodermique ou conjonctive, on ne connait pas, parmi les maladies franchement inflammatoires du système nerveux, une seule affection dans laquelle les lésions vasculaires ou les proliférations conjonctives se présentent sous un aspect aussi particulier. La pathogénie n'est donc rien moins que mystérieuse.

Quoique la syringomyélie apparaisse ordinairement à l'âge adulte ou au moins dans l'adolescence, les anomalies du canal de l'épendyme, la coexistence d'hétérotopies ou d'autres malformations ont été invoquées par plusieurs auteurs pour faire remonter à la vie embryonnaire l'origine de la maladie. Or, dans le cas actuel, c'est précisément parce que des végétations conjonctives se présen-

tent, à côté du gliome, avec une exhubérance inusitée, et parce que certains aspects peuvent être interprétés comme des malformations, et surtout parce qu'il existe en pleine moelle des éléments dont la présence n'est guère explicable en dehors d'un accident de la période embryonnaire, c'est précisément pour ces diverses raisons que MM. André-Thomas et Quercy ont cru devoir publier leur observation. Elle est susceptible d'apporter quelque lumière sur la pathogénie de la syringomyélie.

Les auteurs décrivent avec minutie et ils figurent les faits anatomiques constatés sur toute la hauteur de la lésion syringomyélique.

De cette description, il y a deux choses fondamentales à retenir : 1° l'énorme hyperplasie du tissu conjonctif; la présence des fibres musculaires striées dans la moelle; c'est la première fois que ce fait est signalé.

L'hyperplasie du tissu conjonctif a été mentionnée dans plus d'un cas de syringomyélie; on ne lui a accordé tout d'abord qu'une importance secondaire et cependant dans quelques cas, tels que celui qui a été publié par André-Thomas avec Hauser, elle semblait, avec les lésions vasculaires, constituer la lésion fondamentale, tandis que le gliome ne paraissait avoir joué qu'un rôle secondaire dans l'édification du processus morbide. Dans l'observation actuelle, les végétations du tissu conjonctif occupent le premier plan à cause de leur richesse et de leur participation presque constante aux lésions; mais le gliome existe sur toute la hauteur et même il y a des segments médullaires où les membranes conjonctives font défaut, alors que le gliome existe.

Il est encore à remarquer que les néoformations conjonctives sont exclusivement constituées par du tissu adulte, et que nulle part on ne trouve des traces d'une prolifération d'éléments jeunes et d'une inflammation en activité. En tout cas, le tissu conjonctif a joué un rôle décisif dans la formation des cavités; l'adventice des vaisseaux (et en certains endroits il y a eu néoformation vasculaire évidente) et les membranes conjonctives ont largement contribué à l'organisation des cavités, des fentes et des diverticules, en morcelant le tissu nerveux et le gliome, en poussant des bourgeonnements; elles ont indiscutablement contribué à leur donner leur forme et leur topographie. Il ne semble pas que les cavités soient la conséquence de la fonte des parties centrales du gliome. Nulle part on ne découvre de transformations hyalines, d'homogénéisation du protoplasma. Les cavités et les fentes se sont agrandies, sans doute sous l'influence de processus secondaires, tels que foyers hémorragiques, nécroses par refoulement.

La présence de fibres musculaires striées peut être interprétée de deux manières ; ou bien il y a eu transformation sur place du tissu conjonctif, ou bien il s'agit d'une hétérotopie remontant à la période embryonnaire d'un processus tératologique. Mais une telle anomalie ne peut guère s'expliquer que par l'intervention d'un processus inflammatoire qui aurait frappé le mésoderme au début de la période embryonnaire, et sous l'influence duquel des fragments de myotomes auraient été entraînés dans les méninges et dans la moelle.

La présence de fibres musculaires striées est encore plus une curiosité qu'un argument que l'on peut introduire dans la discussion sur la pathogénie de la syringomyélie en général; c'est, en effet, une réelle curiosité de trouver dans la moelle adulte des fibres musculaires dont la striation est aussi remarquable que celle des fibres d'un muscle qui a normalement fonctionné.

On est en somme amené à se demander si le processus syringomyélique n'est pas préparé par des lésions anciennes d'ordre inflammatoire qui, dans certains

cas, frapperaient la moelle et les méninges dès la période embryonnaire, lésions qui, se traduisant par des malformations, laisseraient aux éléments conjonctifs et névrogliques, dans des proportions variables, une certaine irritabilité, susceptible de se manifester accidentellement à l'âge adulte sous la forme de végétations conjonctives et gliomateuses. E. FEINDEL.

968) **Contribution à l'étude de la Syringomyélie,** par BOVERI. *Società lombarda di Scienze Mediche e Biologiche*, 2 décembre 1912. *Il Policlinico* (sez. pratica). p. 20, 5 janvier 1913.

Cas de syringomyélie développée à la suite d'une compression bulbaire par tumeur osseuse de l'apophyse basilaire. F. DELENI.

969) **La Laminectomie dans la Compression Médullaire. Treize Interventions chez onze malades. Un cas de guérison complète,** par VAN GEHUCHTEN et A. LAMBOTTE. *Bull. de l'Acad. de médecine de Belgique*, décembre 1912. plusieurs figures.

MM. Van Gehuchten et Lambotte rapportent un cas de paraplégie spastique devenue rapidement paraplégie flasque avec diminution considérable de la sensibilité à la douleur et à la température jusqu'au niveau d'une ligne horizontale passant par le quatrième cartilage costal en avant de l'apophyse épineuse de la sixième vertèbre dorsale en arrière, chez un homme de 47 ans. Ces troubles moteurs et sensitifs étaient accompagnés d'incontinence des urines et de paralysie du constricteur de l'anus. Le diagnostic posé étant celui de compression probable de la moelle au niveau des premiers segments dorsaux, ils ont eu recours à la laminectomie. Après résection des lames des cinq premières vertèbres dorsales et de la septième cervicale, et incision de la dure-mère, ils ont trouvé un kyste intra-dural couché sur la face latérale droite de la moelle, au niveau du deuxième nerf dorsal, qui s'est laissé enlever avec la plus grande facilité.

Les suites furent normales.

Le soir même de l'opération, le malade avait récupéré de la motilité volontaire pour les mouvements des orteils et des pieds, ainsi que la sensibilité de la vessie et du rectum. Cet état est allé en s'améliorant de jour en jour. Quinze jours après l'opération, le malade pouvait marcher avec deux cannes. Actuellement il est complètement guéri.

A l'occasion de ce cas heureux de tumeur intra-durale guérie par intervention opératoire, MM. Van Gehuchten et Lambotte insistent sur les signes cliniques qui différencient les tumeurs extra-durales des tumeurs intra-durales. En l'absence de tout caractère clinique absolument pathognomonique d'une compression médullaire, et vu surtout la nécessité d'un diagnostic précoce, ils insistent sur la laminectomie exploratrice dans tout cas où le diagnostic de compression médullaire est probable et où il y a possibilité de faire un diagnostic de siège.

Ils passent en revue tous les malades de l'un d'eux qui ont été opérés dans ces conditions. Sur onze malades, M. Van Gehuchten a fait intervenir treize fois.

Ils ont eu un cas de guérison complète, deux cas de mort : dans l'un, opéré par M. Lambotte, la mort est survenue le lendemain, sans cause apparente.

A l'opération, ils avaient trouvé la moelle déformée, probablement par tumeur intra-médullaire. Dans l'autre cas, opéré par M. le docteur Gillis, une

tumeur extra-durale avait été enlevée. La mort est survenue onze jours plus tard. A l'autopsie, on reconnut l'existence d'une seconde tumeur qui avait passé inaperçue.

Trois fois il y a eu erreur de diagnostic. Dans un cas opéré par M. Lambotte, on n'a rien trouvé; le malade a survécu. Dans les deux autres cas, opérés par M. Th. Debaisieux, les malades ont succombé, 4 et 6 mois après l'opération, à l'évolution de leur affection médullaire. Il s'agissait de sclérose en plaques atypique.

Deux fois ils sont intervenus pour mal de Pott. Un enfant de 8 ans n'a retiré aucun bénéfice de l'intervention.

Un adulte de 41 ans a vu survenir une amélioration sensible.

Dans sept cas sur onze, l'intervention a confirmé le diagnostic.

Les trois cas restant comprennent :

1° Un cas de tumeur extra-durale enlevée sans amélioration par M. le docteur A. Lambotte;

2° Un cas de tumeur chez une dame de 69 ans, opérée par M. le docteur L. Desguin. Lors d'une première intervention, on a réséqué six lames de vertèbres sans rien trouver d'anormal. Un an plus tard, on est intervenu pour la seconde fois. On a réséqué encore quatre lames de vertèbres, et on est tombé sur une tumeur dure de la face interne de la dure-mère. Cette dernière opération a eu lieu le 9 janvier 1907. La malade vit encore, mais n'a retiré aucun bénéfice;

3° Un cas de tumeur chez une jeune fille de 28 ans, opérée par M. le docteur Lambotte. Lors d'une première intervention, faite le 19 octobre dernier, la résection de quatre lames de vertèbres a mis à nu une volumineuse tumeur recouvrant la face postéro-latérale gauche de la moelle dorsale supérieure. Une hémorragie abondante a obligé à terminer l'opération.

Lors d'une seconde intervention, faite le 19 novembre dernier, on a réséqué encore la première lame dorsale, les deux dernières cervicales et la sixième dorsale. La tumeur a pu être enlevée.

La jeune fille, opérée il y a dix-huit jours, n'a ressenti jusqu'ici aucune amélioration.

MM. Van Gehuchten et Lambotte insistent sur l'innocuité de la résection des lames vertébrales au point de vue de la solidité de la colonne vertébrale. Dans leur dernier cas, on a réséqué huit lames de vertèbres, tandis que chez la malade opérée par M. L. Desguin, on a enlevé les lames de dix vertèbres. Ils insistent aussi sur le peu de gravité de l'écoulement du liquide céphalo-rachidien. Deux fois la suture de la dure-mère a été impossible; il y eut pendant quelques jours imbibition du pansement par le liquide, sans effet nuisible. Ils rappellent, d'ailleurs, que, dans un cas encore inédit de kyste volumineux du lobe droit du cervelet, ils ont drainé par mégarde, pendant quarante-huit heures, le liquide des cavités ventriculaires, ce qui amena seulement un peu de somnolence et n'empêcha pas une guérison complète.

Ils sont partisans de la laminectomie exploratrice dans tout cas de paraplégie spastique ou flasque avec troubles de la sensibilité cutanée permettant un diagnostic de siège, à la condition qu'il y ait absence de lésion vertébrale et absence de syphilis.

P. Masoin (Namur).

MÉNINGES

970) **Les Méningites Éberthiennes,** par J. Mithir. *La Médecine moderne*, an XXII, nº 1, p. 12-16, janvier 1913.

Ce travail d'ensemble a pour point de départ l'observation suivante : une petite fille de 8 ans, d'une bonne santé habituelle, contracte une fièvre typhoïde, banale au début. Au huitième jour, on observe une ébauche de réaction méningée, sans importance et de courte durée.

L'enfant a une reprise de fièvre vers le trentième jour, puis la convalescence paraît s'installer; au dixième jour de cette convalescence, brusquement, surviennent des signes de réaction méningée, accompagnés d'une nouvelle éruption de taches rosées. En deux jours, le tableau clinique est celui d'une méningite cérébro-spinale. La mort survient au neuvième jour de cette méningite.

Trois ponctions lombaires pratiquées le premier, le troisième, le quatrième jour de la méningite ont donné issue à un liquide non hypertendu, légèrement louche, riche en albumine et en lymphocytes. La culture du liquide, le quatrième jour, donne du bacille d'Éberth. Le septième jour, la ponction lombaire montre un liquide purulent, hypertendu, avec polynucléaires et nombreux bacilles d'Éberth.

Plusieurs particularités sont à retenir dans cette observation : tout d'abord, le sexe et l'âge de l'enfant (fille de 8 ans). M. Méry a signalé la fréquence de la méningite éberthienne chez les filles au-dessous de 6 ans

En second lieu, l'évolution irrégulière de cette fièvre typhoïde, avec une reprise, trois poussées de taches rosées lenticulaires et l'absence de crises polyuriques et chlorurées, au moment où la température se fixe à 37°.

En troisième lieu, l'éclosion brutale de cette méningite éberthienne au dixième jour de l'apyrexie, alors que l'état général s'améliorait d'une manière progressive.

Enfin, les particularités présentées par le liquide céphalo-rachidien ; d'abord et pendant quatre jours non hypertendu, très légèrement louche ou verdâtre, riche en albumine et en lymphocytes, donnant à la culture du bacille d'Eberth à l'état de pureté, agglutinant le bacille d'Eberth, modifications qui se produisirent peu avant l'apparition du coma et de la mort.

Il s'agit donc là d'une méningite purulente mortelle à bacilles d'Eberth, survenue pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde, chez une fillette âgée de 8 ans. Une telle complication n'est heureusement pas fréquente.

L'auteur fait une étude pathologique de la question des méningites dues exclusivement au bacille d'Eberth. Celles-ci, contrôlées sur le vivant par la ponction lombaire et l'identification du bacille, sont extrêmement rares; il en existe seulement, avec l'observation actuelle, seize cas incontestables, car il s'en faut que toutes les méningites dites typhiques méritent ce nom.

E. Feindel

971) **Traitement spécifique local des Infections avec référence spéciale à la Méningite cérébro-spinale épidémique,** par Simon Flexner. *Edinburgh medical Journal*, vol. VIII, nº 5, p. 389-402, mai 1912.

Travail étendu basé sur l'analyse de 1 300 cas traités par le sérum antiméningococcique injecté après une ponction du rachis. Thoma.

972) Les Méningococcémies (Septicémies méningococciques), par STEPHEN PORTRET. *Thèse de Paris*, n° 41. 1912 (178 pages), Paulin, éditeur.

Le méningocoque de Weichselbaum n'est pas seulement l'agent pathogène d'une maladie localisée, la méningite cérébro-spinale épidémique ; ce microbe envahit fréquemment la circulation sanguine et détermine des septicémies.

La méningococcémie peut coïncider avec la méningite cérébro-spinale: elle peut évoluer sans production de méningite et se traduit alors, le plus souvent, par les symptômes d'une maladie infectieuse générale, accompagnée de métastases au niveau des différents organes. Fréquemment, dans ce cas, la méningite semble se montrer comme une des localisations de la septico-pyohémie.

On admet généralement que le méningocoque, parti du rhino-pharynx, envahit directement les méninges en passant à travers la lame criblée de l'ethmoïde; cette interprétation pathogénique est difficilement admissible dans les cas où la septicémie méningococcique précède, d'une façon évidente, l'apparition de la méningite; il est certain que, dans ces cas, la contamination des méninges s'opère par voie sanguine Peut-être même la voie sanguine est-elle le mode d'infection le plus fréquent, sinon exclusif, des méninges par le méningocoque de Weichselbaum.

Indépendamment de ces considérations theoriques, il y a un intérêt pratique à diagnostiquer, d'une façon précoce, la méningococcémie des infections bactériennes voisines et en particulier des paraméningococcémies. L'hémoculture et l'agglutination sont les seuls moyens de diagnostic permettant de préciser la nature de l'infection et d'appliquer une thérapeutique rationnelle.

La sérothérapie antiméningococcique intraveineuse et sous-cutanée, associée, s'il est nécessaire, à la sérothérapie intra-rachidienne, opposera à la septicémie un traitement spécifique et préviendra des localisations fâcheuses.

E. FEINDEL.

973) A propos d'un cas de Méningite cérébro-spinale à Diplocoques de Weichselbaum. Contribution à la thérapeutique au moyen des Auto-Vaccins de Wright, par PIETRO MAZZITELLI. *Rivista Ospedaliera*, an II, n° 19, p. 868-876, 1er octobre 1912.

Il s'agit d'un cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques de Weichselbaum à évolution prolongée dans lequel la sérothérapie sous-cutanée et endo-rachidienne ne put être employée avec suffisamment d'insistance; la guérison complète sans aucun reliquat fut obtenue après utilisation hypodermique d'un auto-vaccin d'après les indications de Wright. F. DELENI.

974) Contribution à l'étude de la Méningite aiguë Syphilitique, par BORIS BRONSTEIN. *Thèse de Paris*, n° 69, 1912 (80 pages), Ollier-Henry, éditeur.

Le nom de méningite aiguë syphilitique doit être plus spécialement réservé aux accidents méningés aigus de la période secondaire, précédant quelquefois, accompagnant le plus souvent, les accidents cutanés de cette période. On peut encore observer des accidents méningés, méritant le nom de méningites syphilitiques aiguës, chez les hérédo syphilitiques.

Les méningites aiguës observées au cours de la période tertiaire, ne paraissent pas être de nature franchement syphilitique; il semble s'agir plutôt d'accidents méningés d'origine banale, greffés sur une méningite chronique.

La détermination anatomique de la méningite syphilitique paraît être essentiellement une méningo-vascularite avec hypersecretion de liquide céphalo-

rachidien; le tréponème n'aurait été trouvé qu'exceptionnellement dans le liquide céphalo-rachidien, sauf chez les hérédo-syphilitiques.

Les accidents méningés peuvent éclater brusquement, sans prodromes; le plus souvent on note, longtemps avant, de la céphalée et de l'insomnie. La méningite aiguë se caractérise à la période d'état par un tableau clinique rappelant celui de la méningite tuberculeuse mais en différant par le peu de netteté des symptômes qui ne sont souvent qu'ébauchés (contractures, raideur de la nuque), par l'absence de troubles très nets du pouls et de la respiration, par l'évolution irrégulière, les poussées successives, les rémissions et les reprises, enfin et surtout par les renseignements fournis par la réaction de Wassermann. On peut observer aussi, soit une forme comateuse, soit des formes localisées à la convexité (convulsions, épilepsie), ou à la base (paralysies des muscles de l'œil).

Le pronostic immédiat est rarement grave, le pronostic éloigné est plus réservé (paralysie générale, tabes).

Le traitement curatif comporte d'abord la soustraction abondante et répétée du liquide céphalo-rachidien ; en second lieu, l'institution d'un traitement hydrargyrique énergique (biodure, injection intra-veineuse de cyanure de Hg, injection intra-rachidienne de mercure colloïdal). Le 606 aurait une action beaucoup plus rapide, mais certains auteurs en déconseillent l'emploi lorsqu'il s'agit d'accidents nerveux, à cause des phénomènes dits de neurotrophisme ou neuro-récidives, qu'Ehrlich cependant attribue, non au 606, mais à la syphilis elle-même. E. Feindel.

975) **Méningite Syphilitique et Amaurose Hystérique,** par Zalla (de Florence) *Il Policlinico* (sez. pratica), an XX, fasc. 2, p. 55-58, 12 janvier 1913.

Céphalée, troubles psychiques et amaurose chez une jeune femme jusqu'alors bien portante. Le Wassermann positif fit entreprendre le traitement antisyphilitique qui guérit syphilis et troubles psychiques. L'amaurose céda brusquement à la suggestion. F. Deleni.

976) **Méningite Localisée post-Appendiculaire avec Compression des Racines lombo-sacrées. Guérison par la Radiothérapie,** par M. Chartier. *L'Encéphale*, an VIII, n° 1, p. 44-50, 10 janvier 1913.

L'affection présentée par le malade, et dont le début remonte à plus de quatre années, s'est manifestée d'abord par une douleur localisée permanente des régions lombo-sacrée, et par des douleurs irradiées paroxystiques de la région lombo-abdominale et de la région postérieure des cuisses. Plus tard, des troubles de la motilité à évolution progressive sont entrés en jeu : fatigabilité croissante, crises de paraplégie transitoire intermittente survenant au cours de la marche, enfin parésie permanente des membres inférieurs interdisant presque complètement la marche et la station debout. Enfin, il existait des troubles sérieux de la défécation.

Il s'agissait d'une affection radiculaire. Cependant l'auteur ne croit pas que le processus radiculaire ait été réellement primitif. La succession des diverses manifestations, la longue durée de leur évolution, l'apparition tardive des phénomènes moteurs par rapport aux phénomènes sensitifs, la dissémination des lésions, la rapidité même de leur guérison sous l'influence du traitement radiothérapique, portent à croire que les racines ont été touchées secondairement par un processus primitivement méningé. Les symptômes présentés par le

malade auraient été de la sorte déterminés par une compression radiculaire, résultat d'une méningite localisée de la région lombo-sacrée, d'origine très vraisemblablement appendiculaire, la propagation de l'infection ayant pu s'opérer soit par les anastomoses, soit par les gaines lymphatiques des nerfs du plexus lombo-sacré.

E. Feindel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

977) **Les Hémispasmes Faciaux,** par J.-A. Sicard et Albert Leblanc *Le Mouvement médical*, an I, n° 1, p. 44-53, janvier 1913.

La présente revue est une mise en ordre des cas fort nombreux, et parfois exceptionnels, étudiés et traités en leur temps par l'un des auteurs, qui propose la classification suivante :

1° *Hémispasme facial essentiel :* *a*) hémispasme indolore; *b*) hémispasme douloureux; *c*) double hémispasme ou bispasme;

2° *Hémispasmes faciaux secondaires :* *a*) hémispasme tonique labial inférieur; *b*) hémispasme d'origine corticale; *c*) hémispasme d'origine mésocéphalique; *d*) hémispasme facial secondaire à la paralysie faciale; *e*) hémispasme facial associé à la névralgie faciale (tic douloureux).

L'hémispasme facial essentiel, indolore, est la forme commune, la mieux connue. On sait, depuis Brissaud, le différencier du tic de la face.

L'hémispasme facial douloureux est rare. Il s'agit ici, bien entendu, de spasme vrai, différent pour ainsi dire en tous points de l'expression mimique des névralgies du trijumeau.

Le *bispasme facial* est encore plus rare, et il est curieux d'observer les crises spasmodiques se manifestant à peu près indépendamment les unes des autres à droite et à gauche du même visage.

Les *formes secondaires* de l'hémispasme facial méritent d'être bien connues afin que les confusions puissent être évitées. Dans le développement clinique de l'article actuel, où l'étude morphologique joue le rôle capital, le grand nombre des figures fournit au lecteur une information rapide et d'une netteté absolue.

L'hémispasme facial essentiel est justiciable des injections lytiques, mais la thérapeutique est ici moins formelle que dans les névralgies du trijumeau. La paralysie faciale consécutive à l'injection n'est pas indifférente aux malades et la récidive du spasme est fréquente. Aussi Sicard a-t-il cherché à modifier la technique opératoire de façon à réduire au minimum les inconvénients de cette paralysie faciale, tout en maintenant l'effet sédatif de l'injection.

Tandis que, jusqu'alors, celle-ci était pratiquée au niveau du trou stylo-mastoïdien à l'émergence du facial au sortir de l'os pétreux (Schlosser, Ostwalt, Lévy et Baudouin, Valude, etc.), il pousse le liquide lytique (alcool à 50°, un demi-centimètre cube) immédiatement au niveau du passage des branches de division du nerf facial contre le bord postérieur de la branche montante de l'os maxillaire inférieur. Le point de repère est facile à trouver de la pointe de l'aiguille. La douleur de l'injection est minime, l'hématome exceptionnel.

Il est aussi permis de demander à la chirurgie d'intervenir pour isoler le facial et le dérober à l'influx moteur qui serait amené aux muscles faciaux par une voie détournée (spinal). L'intervention a été réalisée dans deux cas (Abadie et Cunéo, Sicard et Morestin); elle n'a pas donné tout ce qu'on pouvait espérer;

la cure chirurgicale ne doit être tentée de nouveau que dans des cas tout à fait exceptionnels. E. FEINDEL.

978) **Résection du Nerf Facial dans le Rocher; Régénération spontanée partielle,** par ROBINEAU. *Soc. de Chirurgie*, 22 janvier 1913

Il s'agit d'une malade qui a subi, dans le courant de 1907 et 1908, plusieurs opérations pour otite moyenne gauche avec grand délabrement et sacrifice du facial.

L'étendue réséquée du nerf facial peut être évaluée de 4 centimètre à 4 centimètres et demi. La brèche osseuse était profonde et large ; elle mit plusieurs mois à s'épidermiser, et il fallut encore faire quelques retouches. Bien entendu, la paralysie faciale avait été immédiate et complète.

Or, M. Robineau a revu cette malade en novembre 1911, et il a été stupéfait de constater qu'elle pouvait fermer l'œil gauche, remuer sa bouche de droite à gauche, et que l'asymétrie faciale était peu apparente. D'autre part, l'exploration électrique a révélé que la régénération du nerf facial était incontestable quoique incomplète.

Par quelle voie la regénération du nerf s'est-elle faite? Il ne semble pas que ce soit par la voie normale, étant donnée la brèche faite dans le rocher ; on ne peut donc que formuler des hypothèses sur ce cas, sans doute exceptionnel, mais vraiment curieux.

M. SEBILEAU, après avoir rappelé un cas analogue de M. Tuffier, déclare que, pour sa part, il ne compte plus les cas où il a vu, après la section pétreuse ou parotidienne du facial, les fonctions du nerf se rétablir. E. F.

979) **Inflammation aiguë du Ganglion Géniculé,** pas F.-W. MORTON PALMER. *Guy's Hospital Reports*. vol. LXV, p 275. 1912 *The Medical Review*, vol. XVI, n° 2, p. 81, février 1913

Relation d'un cas intéressant du syndrome : névralgie, paralysie faciale, zoster de l'oreille et du voile du palais, perte du goût, le tout unilatéral.

THOMA.

980) **Opération sur le Ganglion de Gasser après Anesthésie locale,** par R. BASTIANELLI. *R. Accademia medica di Roma*, 24 novembre 1912 *Il Policlinico* (sez. pratica), an XX, fasc. 5, p. 171, 2 février 1913.

Relation d'un cas et exposé de la technique suivie. F. DELENI.

981) **Trois cas de Paralysie Radiale,** par J. DEJERINE. *Journ. de Méd. et de Chirurg. pratiques*, p. 959, 10 décembre 1912.

Trois cas d'étiologie différente : compression, fièvre typhoïde, saturnisme.

E. F.

982) **Un cas de Paralysie du Nerf Musculo-cutané,** par G. MINGAZZINI et MENDICINI-BONO. *Rivista Ospedaliera*, an II, p. 997-1000, 15 novembre 1912.

De tels cas sont rares. Le diagnostic, assez difficile, fut fait par l'analyse de la paralysie des muscles de la région interne du bras et grâce à l'anesthésie cutanée limitée au territoire d'innervation du musculo-cutané.

F. DELENI.

983) **Un cas de Radiculite de Nature Rhumatismale de la Ve Racine lombaire,** par P. FILADORO. *Il Policlinico* (sez. pratica), an XIX, fasc. 30, p. 1086, 21 juillet 1912

Parfaitement définie par son aspect clinique, cette radiculite survint brusque-

ment, s'accompagnant de fièvre, et elle disparut rapidement ; la malade exerçait le métier de lavandière. Cette radiculite paraît avoir été de nature rhumatismale.

F. DELENI.

984) **Contribution à l'étude des Névrites Rhumatismales,** par R. PIERRET. *Écho médical du Nord*, an XVI, n° 49, 8 décembre 1912, p. 585.

L'auteur a observé la coexistence de névrites et du rhumatisme articulaire aigu chez trois malades, deux hommes et une femme. A son avis, les névrites sont une complication rare du rhumatisme articulaire aigu ; on les rencontre surtout à la suite de plusieurs poussées articulaires, sans que l'intensité de l'infection actuelle semble jouer un rôle évident sur leur apparition.

Elles se rencontrent à la période de convalescence du rhumatisme, comme dans la plupart des maladies infectieuses, mais plus souvent en pleine période de poussée fluxionnaire.

L'alcoolisme peut servir de cause prédisposante. La localisation de la névrite semble indépendante des articulations lésées : celle-ci peut apparaître sur le même territoire au cours de deux poussées successives.

L'atrophie musculaire, rapide, en est le caractère prédominant ; des troubles sensitifs subjectifs et objectifs viennent s'y ajouter. C'est une hypoesthésie cutanée portant sur la sensibilité au contact, à la chaleur et à la douleur ; hypoesthésie pouvant être dissociée. Des troubles trophiques de la peau (glossy-skin, aspect sclérodermique) peuvent se rencontrer, ainsi que des sueurs localisées aux territoires des nerfs malades.

E. F.

985) **Intoxication procédant de l'Intestin. Polynévrite,** par KARL VON NOORDEN (de Vienne). *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 2, p. 101-104, 11 janvier 1913.

L'auteur décrit les phénomènes douloureux plus ou moins vagues et les points de compression douloureuse que l'on observe dans les auto-intoxications.

THOMA.

986) **Polynévrite sensitivo-motrice avec Troubles Psychiques à la suite d'une Injection intra-veineuse de Salvarsan,** par J. ABADIE, G. PETGES et J. DESQUEYROUX (de Bordeaux). *Annales de Dermatologie*, t. IV, n° 1, p. 17-29, janvier 1913.

Cette observation a trait à un cas de polynévrite sensitivo-motrice avec troubles psychiques à rapporter à une action toxique du 606 sur le système nerveux central et périphérique.

Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans qui contracte la syphilis, et fait un traitement insuffisant. Deux mois après, en pleine période secondaire, à la suite d'une courbature résultant d'un surmenage physique et d'un refroidissement, alors qu'il est porteur de furoncles nombreux et de pyodermites, et le surlendemain d'une injection intra-veineuse de 606, il commence à éprouver dans les membres inférieurs des douleurs très vives, lancinantes et fulgurantes, à exacerbation nocturne, bientôt suivies d'abolition des réflexes tendineux, d'atrophie musculaire et d'impotence musculaire qui est complète, trois mois après l'apparition des douleurs. En même temps, s'étaient montrés des phénomènes musculaires semblables aux membres supérieurs, à tel point qu'à cette dernière date, la paralysie était complète pour les quatre membres. Parallèlement, s'étaient montrés aussi des troubles mentaux dont la caractéristique essentielle était la confusion mentale. Parvenus à ce degré, les phénomènes sensitifs mo-

teurs et mentaux rétrocédèrent progressivement en un mois environ, à ce point que cinq mois après le début le malade pouvait être considéré comme guéri.

L'ensemble des phénomènes sensitifs moteurs et mentaux présentés par ce malade n'est pas d'un diagnostic bien difficile : il s'agit d'une polynévrite sensitivo-motrice avec troubles psychiques.

Mais où commence la difficulté, c'est sur le point de savoir à quelle cause il faut attribuer cette polynévrite : ce serait au salvarsan même. En clôturant la discussion au sujet de sa toxicité, les auteurs constatent que les accidents, pour être quelquefois imprévus, n'en sont pas moins presque toujours curables, quand ils se manifestent sous forme de névrites. E. Feindel.

987) **Œdème par Névrite Ascendante**, par Francesco Giannuli (de Rome). *Il Policlinico* (sez. medica), vol. XIX, fasc. 7, p. 287-304, juillet 1912.

Cas de cette forme morbide, rare, dont l'expression principale fut un symptôme rare aussi, l'œdème névritique. Les idées de Sicard et celles de Mendel sur la névrite ascendante sont admises par Giannuli. F. Deleni.

988) **Sciatique Radiculaire dissociée,** par J. Dejerine. *Journ. de Méd. et de Chir. pratiques*, p. 956, 10 décembre 1912.

Cas intéressant par la dissociation des troubles moteurs et réflexes qui situe la lésion très haut, au-dessus des plexus, à l'émergence médullaire. E. F.

989) **Traitement de la Sciatique par les Injections de Calomel,** par A. Rossi. *XXIIe Congresso della Società di medica interna*, Roma, 27-30 octobre 1912. *Il Policlinico* (sez. pratica), p. 1681, 10 novembre 1912.

Les excellents effets du traitement s'expliquent par la réaction locale, qui a pour effet de résoudre l'inflammation du périnèvre ou du parenchyme nerveux.
F. Deleni.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE et SYNDROMES GLANDULAIRES

990) **La petite Insuffisance Thyroïdienne et son Traitement,** par Léopold-Lévi et H. de Rothschild. Un volume in-18 jésus, cartonné, de 320 pages. O. Doin et fils, édit. Paris, 1913.

Ce volume condense l'histoire de la *petite insuffisance thyroïdienne;* c'est la première fois que cette question se trouve traitée dans son ensemble. Or, les troubles du corps thyroïde, comme le prouvent le myxœdème et la maladie de Basedow, retentissent sur tout l'organisme; la petite insuffisance thyroïdienne fait, de même, intervenir dans ses perturbations *tous les systèmes, tous les organes.* Aussi cet ouvrage sera-t-il surtout précieux pour le *praticien* qui, tous les jours, se trouve en prise avec les méfaits du corps thyroïde dans les manifestations multiples du neuro-arthritisme, dans les troubles d'arriérations, etc. Les effets du *traitement,* sur lesquels se fonde en partie la doctrine de la petite insuffisance thyroïdienne, et tels qu'ils ont parfois des guérisons inespérées, retiendront particulièrement l'attention. E. F.

991) **La Théorie Kinétique de la Maladie de Basedow**, par George-W. Crile (Cleveland, Ohio). *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLV, n° 1, p. 28-41, janvier 1913.

D'après l'auteur, le goitre exophtalmique ne serait pas dû à des lésions d'organes ; c'est la maladie de tout le système humain des réactions émotionnelles, qui surexcite l'interdépendance thyroïdo-cérébrale ; seule la thyroïdectomie peut rompre la chaîne des réactions réciproques incessantes entre cerveau et thyroïde.

Thoma.

992) **Intervention Chirurgicale dans la Maladie de Basedow avec considérations particulières sur l'emploi de la Narcose**, par Prampolini. *Accademia di Scienze mediche e naturali di Ferrara*, novembre 1911. *Il Policlinico* (sez. pratica), p. 20, 5 janvier 1913.

L'anesthésie générale par inhalation était contre-indiquée chez les basedowiens et, dans le cas particulier, l'anesthésie locale étant impossible, l'auteur s'est bien trouvé d'employer l'éthéro-narcose rectale.

F. Deleni.

993) **Sur la Sémiologie et la Pathogénie de la Gracilité et de l'Amaigrissement. I. Maigreur manifestation d'Hyperthyroïdisme. II. Pathogénie de la Maigreur essentielle. III. Pathogénie Hyperthyroïdienne des autres Amaigrissements pathologiques**, par G. Marañon (de Madrid). *Revista clinica de Madrid*, an V, n° 1, p. 1-11, 1er janvier 1913.

Dans la maladie de Basedow se constate le plus souvent un amaigrissement marqué ; il est dû à l'activation des oxydations organiques par l'excès de la sécrétion thyroïdienne, et ne dépend nullement de la fièvre, des troubles gastro-intestinaux, etc., dont souffre le sujet.

Cependant cette activation des échanges peut faire défaut et il y a des basedowiens gras.

Dans d'autres cas, par contre, la maigreur peut être le symptôme prédominant ou même unique de l'hyperthyroïdisme ; il faut y penser quand un individu, sans cause appréciable, perd de son poids.

Il est des maigres apparemment bien portants (maigreur essentielle), avec d'autres signes, plus ou moins marqués, d'hyperthyroïdisme. Il y aurait un hyperthyroïdisme latent, un tempérament hyperthyroïdien (maigre) comme il y a un tempérament hypothyroïdien (gras).

Dans les états pathologiques, tuberculose au début, diabète, psychopathies, etc., l'hyperthyroïdisme intervient et c'est lui qui conditionne l'amaigrissement.

F. Deleni.

994) **Hémosidérose Viscérale et Insuffisance Pluriglandulaire**, par Henri Claude et Marcel Sourdel. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hopit. de Paris*, an XXVIII, n° 24, p. 32, 11 juillet 1912.

Les auteurs font ressortir ce fait qu'une maladie primitivement identique, la sidérose, peut se manifester diversement ; en effet, si le pigment diffuse dans tous les organes, certains de ceux-ci sont toujours plus spécialement atteints. Une lésion antérieure, une altération concomitante détermine la localisation élective de la surcharge pigmentaire. Ces conditions anatomiques auront pour conséquence des signes cliniques différents. Ceci expliquerait que l'on puisse observer, suivant les cas, une cirrhose pigmentaire banale, un diabète bronzé, ou un syndrome pluriglandulaire endocrinien.

Or, si les deux premières affections sont connues et décrites depuis longtemps,

les dystrophies glandulaires, et notamment les dystrophies génitales, n'ont guère jusqu'à présent attiré l'attention au cours des hémosidéroses viscérales. Or il est des faits où elles passent au premier plan, où elles constituent même toute la maladie, et donnent au sujet une physionomie si particulière que l'infection ou l'intoxication primitive reste dans l'ombre.

Les auteurs ont étudié deux cas dans lesquels ces dystrophies étaient manifestes. L'un a trait à un sujet atteint d'une affection hépatique, ayant à la fois les caractères de la cirrhose biliaire et de la cirrhose pigmentaire ; l'autre ne se présentait qu'avec les symptômes de la maladie bronzée, de l'hémosidérose, à l'exclusion de tout élément cirrhotique ou diabétique. Il était intéressant de rapprocher ces deux faits, de chercher s'ils ne s'éclairaient pas l'un par l'autre, et si la déchéance génitale notamment, observée dans l'un comme dans l'autre cas, ne s'expliquait pas par les modifications observées dans la structure des glandes à sécrétion interne.

La conclusion de cette étude est qu'il existe, chez certains sujets tuberculeux et alcooliques atteints de cirrhoses légères ou présentant des modifications hépatiques atténuées, en dehors de tout diabète, un syndrome caractérisé par la pigmentation, l'asthénie, la déchéance des fonctions génitales, la perte des caractères sexuels secondaires, tous phénomènes traduisant une altération fonctionnelle des glandes à secrétion interne. A ce syndrome clinique répondent des lésions du foie, de la rate et des diverses glandes endocrines et particulièrement une surcharge en pigment noir et en pigment ocre. Cette surcharge pigmentaire, due à une destruction globulaire de cause toxique, finit par être une cause de perturbation fonctionnelle des glandes à sécrétion interne. S'ajoutant aux altérations cellulaires légères résultant de la tuberculose ou de l'alcoolisme, elle explique l'apparition des phénomènes d'insuffisance glandulaire observés chez les malades. L'aspect clinique se modifie, suivant les sujets, parallèlement aux localisations et à l'intensité variable de l'hémosidérose viscérale.

E. Feindel.

995) **Les Syndromes Pluriglandulaires,** par M. Potet. *Tunisie médicale*, an II, n° 7, p. 209-215, juillet 1912.

Revue générale. D'après l'auteur les syndromes pluriglandulaires, nouveaux venus dans le cadre nosologique, y ont acquis droit de cité. Leurs variétés sont nombreuses ; pourtant, en ne comprenant pas sous ce vocable les syndromes uniglandulaires avec lésions pluriglandulaires, les syndromes pauciglandulaires où un organe endocrinien est manifestement surtout atteint, enfin les cas d'attente à symptômes tous frustes, la classification suivante (Claude et Gougerot) peut être acceptée : 1° syndromes d'insuffisance simultanée, par exemple : syndrome thyro-testiculo-surrénal ; 2° syndromes d'hyperfonctionnement simultané, par exemple : hyper ou dyshypophysie avec hypertrophie et hyperépinéphrie ; 3° syndromes de balancement : hyperfonctionnement de la thyroïde et hypoovarie, le premier constituant peut être un phénomène compensateur ; 4° syndromes dysharmoniques, où la compensation ne peut pas être admise et où elle aurait été dépassée.

E. Feindel.

996) **Six Types Histologiques communs de l'Hypophyse humaine,** par Laignel-Lavastine et Victor Jonnesco. *Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris*, t. XIV, n° 9, p. 414, novembre 1912.

Pour simplifier les descriptions, les auteurs ramènent à des types simples les

aspects le plus communément rencontrés dans l'hypophyse humaine. Il y a trois types du lobe antérieur : I, diffus, II, cordonal ; III, lobaire.

Il y a trois types aussi du lobe postérieur : I, compact-hypoplasique ; II, compact-éosinophilo-pigmentaire ; III, criblé.

Les aspects intermédiaires se notent facilement par les combinaisons I-II, I-III, II-III.

E. FEINDEL.

997) **Recherches histologiques sur l'Hypophyse des Psychopathes,** par LAIGNEL-LAVASTINE et VICTOR JONNESCO. *L'Encéphale*, an VIII, n° 1, p. 25-43, 10 janvier 1913.

Cette étude, portant sur 32 cas, en dehors de sa valeur documentaire, comporte au moins deux considérations d'une portée générale.

La première est relative à l'anatomie pathologique de l'hypophyse humaine en général. Beaucoup des documents publiés sont inutilisables, parce que le lobe nerveux est passé sous silence et parce qu'un plan d'ensemble méthodique de description n'a pas été suivi. C'est pourquoi les auteurs proposent un schéma de six types. Cette simplicité dans la notation rend les comparaisons faciles et permet de dresser des tableaux. Ils croient utile d'étudier à part, non seulement le lobe antérieur et le lobe postérieur, mais aussi la région hilaire ou interlobaire, dont la constitution spéciale doit être envisagée indépendamment des autres formations hypophysaires.

La seconde considération se rapporte aux psychopathies. Dans leur ensemble, les hypophyses des psychopathes apparaissent relativement peu lésées, mais elles sont d'aspect très varié. Si on essaie d'établir un rapport quelconque entre les diagnostics des malades : paralysie générale, démence précoce, démence sénile, confusion mentale, et les aspects histologiques constatés, on voit que la multiplicité des facteurs qui influent sur l'hypophyse, âge, sexe, vie génitale, infections, intoxications, nutrition générale et corrélations endocrines, masquent en partie, sinon tout à fait, les formules histopathologiques qu'on pourrait concevoir répondre à des expressions morbides.

Cependant, chez les paralytiques généraux, la vaso-dilatation, et chez les déments séniles, la sclérose périvasculaire, ont été retrouvées avec trop de fréquence pour que l'on n'y voie pas l'une des caractéristiques de l'hypophyse « paralytique » et de l'hypophyse « sénile ».

E. FEINDEL.

998) **Contribution à l'étude histologique de l'Hypophyse pendant la Gestation,** par ALFRED SIGURET. *Thèse de Paris*, n° 72, 1912 (60 pages), Jouve, éditeur.

Pendant la gestation, le lobe glandulaire de l'hypophyse est le siège de modifications histologiques manifestes. Parmi ces modifications, celles qui sont le plus marquées sont les suivantes : l'élargissement des cordons cellulaires, l'hypertrophie généralisée des cellules et des noyaux, la diminution du nombre des cellules chromophobes, l'augmentation des cellules sidérophiles.

L'auteur n'a pu entrevoir de substances colloïdes, peut-être pour s'être adressé à des animaux et à des animaux jeunes, non malades. Il se trouve cependant porté à croire que lorsque cette substance a été décrite dans les mêmes conditions, il s'agissait d'un défaut de technique de préparation.

Les modifications qu'il a décrites apparaissent dès le début de la gestation et ne semblent pas s'accroître progressivement avec l'âge de cette gestation.

E. FEINDEL.

999) **Action de l'Adrénaline, de la Paragangline et de l'Hypophysine sur le Rein,** par P. Pentimalli et N. Quercia (de Naples). *Archives italiennes de Biologie*, t. LVIII, fasc. 1, p. 33-46, paru le 15 novembre 1912.

L'adrénaline, la paragangline et l'hypophysine exercent une forte action vaso-constrictrice sur le rein. Par l'action de l'adrénaline, spécialement, la contraction des vaisseaux peut être forte au point d'empêcher complètement la circulation rénale, et l'adrénaline exerce ainsi une action pour ainsi dire spécifique sur les vaisseaux du rein.

Si la vaso-constriction n'a pas été excessive, elle commence à diminuer au bout de quelque temps, bien que le liquide contenant les substances vaso-constrictrices continue à circuler dans le rein. Ce retour des vaisseaux vers les conditions primitives doit être interprété comme un phénomène de fatigue des fibres-cellules musculaires.

La filtration glomérulaire se comporte d'une manière qui correspond à l'état des vaisseaux. Quand il y a forte vaso-constriction, le liquide cesse de passer à travers les glomérules ; quand la vaso-constriction diminue, la filtration reparaît. Des trois substances expérimentées, l'hypophysine est celle qui, bien que produisant une vaso-constriction, semble le moins influencer la sécrétion rénale.

Les expériences actuelles, dans lesquelles la pression du liquide circulant dans le rein est restée constante, démontrent que ni l'adrénaline, ni la paragangline, ni l'hypophysine n'ont d'action diurétique. Si parfois il peut se manifester de la diurèse chez les animaux traités par ces substances, cela doit dépendre de l'augmentation de la pression du sang. On ne saurait penser à une action stimulatrice de ces substances sur la fonction rénale

Les résultats obtenus avec l'adrénaline concordent avec l'hypothèse que certaines formes de néphrite dépendent d'une hyperproduction d'adrénaline ; la sensibilité de l'appareil circulatoire du rein envers cette substance est, en effet, très grande, et l'on comprend facilement que de graves lésions fonctionnelles et anatomiques du rein peuvent se produire lorsque, avec le sang, circule un excès d'adrénaline capable de produire de longues et fortes vaso-constrictions dans cet organe. F. Deleni.

1000) **Syndromes Hypophysaires chez l'Enfant,** par Gaston Gaillard *Thèse de Paris*, n° 70, 1912 (140 pages), Rousset, éditeur

On peut, chez l'enfant, décrire au moins trois variétés de syndromes hypophysaires.

L'*acromégalie* le plus souvent est fruste. Il est remarquable de noter, en effet, que la glycosurie, symptôme important chez l'homme, n'a jamais été constatée nettement chez l'enfant; ce *syndrome adiposo-génital* est caractérisé par la coexistence d'obésité généralisée ou localisée et de troubles fonctionnels ou organiques de l'appareil génital ; le *syndrome tumeur cérébrale sans acromégalie* s'accompagne parfois de l'apparition de symptômes spéciaux, tels que la polyurie.

L'examen des observations publiées par les auteurs et de celles de l'auteur tend à prouver que l'acromégalie, en particulier, est liée non pas tant à des lésions isolées de l'hypophyse qu'à des altérations organiques ou fonctionnelles frappant l'ensemble des glandes vasculaires sanguines. Chez l'enfant comme chez l'adulte, l'acromégalie apparaît de plus en plus comme un syndrome pluri-glandulaire. E. Feindel.

1001) **Adipose Pituitaire, Syndrome de Launois avec Crises de Narcolepsie mais sans Symptômes Génito-urinaires,** par Tom-A. Williams. *New-York neurological Society*, 3 octobre 1911. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 131, février 1912.

Il s'agit d'une jeune fille de 25 ans qui se mit à grossir énormément, présenta des céphalées pénibles, de la perte de la mémoire, des accès de narcolepsie.

Irradiations de la région de la selle turcique par la méthode de Béclère et Jaugeas. Cessation de la narcolepsie, cessation de la céphalée, diminution de l'exagération des réflexes et amélioration de la vision. Thoma.

DYSTROPHIES

1002) **Un cas de Gigantisme Eunuchoïde,** par A. Clerc. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, p. 633-639, 20 mars 1913.

Observation, photographies et mensurations concernant un homme de 69 ans, qui mesure 1 m. 85 et pèse 90 kilogrammes.

Ce malade représente le type du géant eunuchoïde : taille élevée mais non démesurée, allongement considérable des membres inférieurs, finesse de la peau, adiposité, absence de poils, finesse et abondance des cheveux. L'atrophie des organes génitaux externes est presque complète : en plus de la cryptorchidie double, il est probable qu'il existe également une atrophie testiculaire datant de l'enfance. Enfin l'infantilisme mental se joint à l'infantilisme physique. La soudure des épiphyses avec les diaphyses s'explique, étant donné l'âge du sujet, mais elle a été certainement retardée: la croissance n'était pas achevée à 21 ans et s'est poursuivie jusqu'à l'âge de 25 ans.

Le sujet ne saurait être considéré comme acromégale, et les lésions osseuses des orteils qu'il présente relèvent vraisemblablement d'arthrites chroniques d'origine rhumatismale. Pourtant les extrémités (pieds et mains) sont notablement allongées; l'absence de modification du côté de la selle turcique, fréquente chez les eunuchoïdes, ne permet pas d'affirmer l'intégrité de l'hypophyse, et l'on sait que les expériences de Fichera démontrent l'hyperfonctionnement de l'hypophyse à la suite de la castration.

Mais, même en réservant ce point obscur de pathogénie, l'on doit admettre que, chez ce malade, c'est l'insuffisance testiculaire qui a été primitive et qui domine le tableau clinique.

Cette insuffisance a-t-elle été totale? Un fait empêche de répondre d'emblée par l'affirmative : chez les eunuchoïdes véritables, la frigidité vénérienne est presque complète et les désirs sexuels sont absents ou à peine ébauchés. Or, chez le malade de A. Clerc, au contraire, ces désirs sont restés vivaces; il s'est marié, a répété des tentatives de coït; son impuissance a provoqué des regrets et même de l'hypocondrie ; si donc il possède les caractères physiques de l'eunuque, il n'en a pas toute la mentalité ; à cet égard, son infantilisme est incomplet. En conséquence, il se peut que l'atrophie des testicules ne soit pas totale et que le mot dystrophie caractérise mieux leur état anatomique ; dystrophie, dans tous les cas, suffisante pour avoir déterminé les principaux effets de la castration.

La cause des lésions échappe, mais deux points méritent d'être mis en

relief : d'une part, l'existence d'un frère atteint de malformations génitales, et, d'autre part, le lourd tribut payé par la famille à la tuberculose qui aurait frappé la mère et trois enfants nés du même père, mais d'un second mariage. On pourrait donc invoquer une action dystrophiante héréditaire et familiale ; mais, comme cette hypothèse ne repose que sur des souvenirs assez vagues, on ne saurait y attacher beaucoup d'importance.

Il y a lieu de remarquer que, pour l'école de Rummo, le gigantisme infantile s'appelle gérodermie génito-dystrophique avec infantilisme; ce serait une variété des dysmorphismes sexuels de Rosolino Ciauri (Voy. *Revue neurologique*, 15 mars 1913, p. 293). E. FEINDEL.

1003) **Contribution à l'étude de l'Hypertrophie congénitale partielle,** par V. FORLI (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVII, fasc. 4, p. 1087-1102, 31 décembre 1911.

Il s'agit ici d'un jeune homme qui présente une anomalie morphologique congénitale, une hyperplasie intéressant les os et les tissus mous du membre supérieur droit et de sa ceinture scapulaire. Ce membre droit est notablement plus volumineux que le gauche, mais il ne le dépasse pas en longueur ; de là l'aspect un peu massif de certains segments de ce membre, et en particulier de la main et des doigts. A part cela, ce membre supérieur droit ne comporte pas de difformités et l'on ne voit ni nævi, ni varices, ni hypertrichose se superposer à l'hypertrophie. La température du tégument, la sécrétion de la sueur, la pression sanguine se comportent de la même façon à droite qu'à gauche. Cependant nerfs et muscles du membre hyperplasique présentent une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique.

Il y a une légère différence de dimension en faveur de l'oreille droite. Enfin, il faut mentionner une légère hypoesthésie tactile dolorifique et thermique constatable non seulement sur le bras hyperplasié, mais aussi sur la moitié droite de la tête, du cou et de la portion supérieure du thorax. F. DELENI.

1004) **Sur une Dystrophie Ostéo-musculaire avec Nanisme récemment décrite par M. Hutinel,** par LÉON TIXIER et ROEDERER. *Presse médicale*, n° 10, p. 95, 1er février 1913.

Les auteurs donnent avec observations, photographies et radiographies, quatre cas de la dystrophie décrite par Hutinel.

Il est difficile de classer cette nouvelle dystrophie. Elle a sans doute beaucoup de points de contact avec le rachitisme; toutefois, l'intensité des troubles musculaires et son évolution spéciale la différencient du rachitisme banal. D'autre part, l'étendue et l'irrégularité du processus de décalcification la rapprochent de l'ostéomalacie. Aussi cette dystrophie musculaire avec nanisme se classe-t-elle entre le rachitisme et l'ostéomalacie.

On ne sait rien de précis sur le mécanisme et la pathogénie de cette affection. M. Hutinel suppose que cet état dystrophique peut être en rapport avec un trouble fonctionnel des glandes vasculaires sanguines, particulièrement de l'hypophyse. Les allures de la maladie permettent de soupçonner le déficit fonctionnel d'une ou de plusieurs glandes vasculaires sanguines; mais il est bien difficile de conclure, en l'absence de vérification anatomique. Néanmoins il est indiqué d'essayer chez les petits malades des associations opothérapiques; dans les cas actuels l'adrénaline a été administrée, avec résultat excellent pour les muscles, nul pour la taille. E. FEINDEL.

1005) **Maladie Osseuse de Paget avec Lésion des os de la main et du Pied,** par P. Ménétrier et Legrain. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXVIII, n° 38, p. 881-887, 2 janvier 1913.

La malade est atteinte de maladie osseuse de Paget et présente déjà des déformations considérables, quoique le début des symptômes remarqués ne remonte qu'à quatre ans environ. Les lésions osseuses sont asymétriques. Le tibia droit et le fémur gauche, le cubitus droit et l'humérus gauche sont profondément altérés. De plus, il y a de grosses lésions des articulations des deux genoux et du coude gauche. Enfin les os des extrémités, mains et pied droit, sont épaissis, tandis que les os, si fréquemment pris dans la maladie de Paget, tête et clavicule, sont presque indemnes. Le système cardiaque et artériel est normal; or, l'on sait que dans la maladie de Paget les lésions vasculaires sont extrêmement fréquentes et intenses au point que les artères peuvent souvent être radiographiées.

La maladie de Paget frappe généralement les diaphyses osseuses, respectant relativement les extrémités épiphysaires, ce qui la différencie ainsi des ostéopathies du rhumatisme chronique osseux. Ici, les articulations des deux genoux et du coude gauche sont profondément altérées, avec craquements articulaires très nets. Les petits os de la main et du pied et seulement du côté droit sont lésés avec une intensité rare, puisque les difformités portent sur les métacarpiens, les phalanges, les métatarsiens. Il faut peut-être faire intervenir comme causes prédisposantes l'effort continuel et soutenu que nécessitait le travail de la malade (piqueuse de cuir à la machine) : manœuvre de la pédale actionnée par la jambe droite, et effort de la main droite pour pousser le cuir sous l'aiguille.

Relativement à l'étiologie, la syphilis est douteuse; le Wassermann a été négatif. E. Feindel.

1006) **Les Lésions des Extrémités, mains et pieds, dans la maladie de Paget,** par André Léri. *Bull et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, n° 2, p. 77-80, 23 janvier 1913.

L'auteur présente des mains et des pieds recueillis, il y a quelques mois, à la Salpêtrière. Ils proviennent d'une malade âgée, qui avait une tête énorme, mais nulle incurvation ni épaississement des jambes ou des cuisses; elle avait seulement une déformation très spéciale des mains et des pieds.

Ce tableau, tête énorme et déformations presque symétriques des mains et des pieds sans aucune déformation des os longs des membres, était si différent du tableau ordinaire, que Léri a hésité à porter cliniquement le diagnostic de maladie de Paget.

Or, l'étude anatomique des os montra qu'il s'agissait bien de lésions pagétiques. Ainsi cette observation est intéressante parce qu'elle montre, non seulement qu'il peut y avoir des lésions des mains et des pieds dans la maladie de Paget, mais encore que ces lésions peuvent exister en l'absence, du moins cliniquement constatable, de toute déformation des os longs des membres, et que, de plus, ces lésions peuvent présenter un aspect et une symétrie remarquables.

L'auteur a étudié d'autres malades de la Salpêtrière : sur quatre cas de maladie de Paget, il a pu constater trois fois des lésions pagétiques manifestes des extrémités. E. Feindel.

1007) **Maladie Osseuse de Paget. Son Origine Syphilitique établie par la Réaction de Wassermann et l'Influence curatrice des Injections de Néosalvarsan. Innocuité du Néosalvarsan malgré le grand âge de la malade,** par Henri Dufour et Bertin-Mourot. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, n° 3, p. 152-155, 30 janvier 1913

Cas bien net de maladie de Paget. Le traitement a fait disparaître céphalée, douleurs, ulcères ; aucune modification du squelette.

Cette observation se passe de commentaires ; elle plaide en faveur de l'étiologie syphilitique de la maladie de Paget. Elle est également un exemple de ce que l'on peut obtenir avec le néo-salvarsan injecté dans les veines d'une personne de quatre-vingts ans, à la condition d'agir avec prudence.

E. Feindel.

1008) **Réaction de Wassermann dans la Maladie de Paget,** par Souques, Barré et Pasteur-Vallery-Radot. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, n° 3, p. 206-211, 30 janvier 1913.

Les auteurs donnent 5 observations personnelles et rappellent 9 cas où la réaction de Wassermann a été effectuée ; 5 résultats positifs, 9 négatifs.

Donc, un peu plus d'un tiers des cas a fourni un résultat positif. Il serait spécieux de vouloir tirer une conclusion quelconque d'une pareille statistique. Le nombre des cas examinés est, en effet, trop peu élevé. Sans compter que la présence d'une réaction de Wassermann positive, chez un pagétique, si elle prouve l'existence de la syphilis chez ce malade, ne prouve pas l'origine syphilitique de son ostéite déformante, pas plus que la réaction de Wassermann négative ne permet de rejeter sûrement l'existence d'une syphilis ancienne.

Le problème est donc posé. Il importe, pour le résoudre, de se mettre à l'œuvre et de rechercher systématiquement la réaction de Wassermann dans la maladie osseuse de Paget. Il est indispensable, en effet, pour affirmer ou pour nier le rôle de la syphilis dans le déterminisme de la maladie de Paget, de réunir une statistique numériquement imposante. E. Feindel.

1009) **La Réaction de Wassermann dans la Maladie de Paget,** par Gouget. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, n° 4, p. 272, 6 février 1913.

Chez une pagétique du service de Gouget, la réaction de Wassermann a été recherchée et elle s'est montrée négative. Par contre, elle a été positive chez un homme atteint de léontiasis, autre affection osseuse dont l'origine syphilitique est également discutée. E. Feindel.

1010) **Ostéite déformante (Maladie de Paget). Relation d'un cas avec Radiographies,** par S. Fosdick Jones. *Medical Record*, n° 2199, p. 1155-1160, 28 décembre 1912

Revue de la question, et radiographie d'un cas un peu exceptionnel par le jeune âge du sujet (femme de 25 ans). Thoma.

NÉVROSES

1011) **La place clinique de l'Épilepsie soi-disant essentielle,** par les professeurs Redlich (Vienne) et Binswanger (Iéna). Rapport à la Société des Neurologistes allemands (Hambourg, 1912). (158 pages, bibliographie considérable.)

Le rapport très étendu de Redlich est un vaste répertoire historique et critique

de nos connaissances, basé surtout sur les travaux contemporains, qui facilitera beaucoup la recherche sur cette question.

De l'exposé des faits et des opinions, la conclusion est pour Redlich que ni l'étiologie, ni la elinique, ni l'anatomie pathologique ne permettent de distinguer d'une façon certaine parmi les cas d'épilepsie chronique, ni de caractériser nettement un groupe qui réponde à ce qu'on désigne comme épilepsie essentielle (genuine Epilepsie). Il faut abandonner cette désignation. Redlich ne peut admettre qu'une réactivité épileptique *(epileptische Reactionsfähigkeit)*, aptitude absolument générale, qui est due à un mécanisme préformé dans tout cerveau, et qui se manifeste dans de multiples circonstances.

Binswanger est moins catégorique et parle de proeessus dynamiques qui présideraient à l'éclosion de l'épilepsie essentielle, et qui reposeraient sur des conditions héréditaires et sur des troubles originels dus surtout à la syphilis et à l'alcool. M. Trénel.

1012) **Épilepsie Tardive et Troubles Mentaux consécutifs à un violent Traumatisme Cranien,** par Georges Petit (de Charenton). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXV, n° 5, p. 384-390, septembre-octobre 1912.

Dans le cas actuel, le traumatisme fut subi à l'âge de 12 ans, et la première convulsion apparut huit ans plus tard, à 20 ans. Depuis lors, les crises ont augmenté de fréquenee et des troubles psyehiques sont survenus.

D'après l'analyse de cette observation, il semble bien que le traumatisme cranien ait eu une part pathogénique prépondérante et peut-être même essentielle, dans l'apparition, après une longue période de latence, des crises convulsives et des troubles mentaux observés chez le malade. E. F.

1013) **Sur la nature de l'Hystérie,** par Arturo Morselli (de Gênes). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVIII, fasc. 1, p. 134-201. 15 mars 1912.

De toutes les hypothèses relatives à la nature de l'hystérie, nulle ne reflète la compréhension eomplète des choses. On s'en est surtout tenu à définir ses symptômes somatiques et psychiques; or, les manifestations hystériques ne sont pas l'hystérie. Les caractéristiques de la personnalité hystérique, les raisons pourquoi cette maladie apparaît chez quelques-uns et non chez tous, la cause d'états psychiques déterminés dont la persistance est compatible avec eertains phénomènes et non avec d'autres, l'influence que des causes différentes peuvent avoir dans la production de l'hystérie, etc., sont autant de questions restées jusqu'ici sans réponse.

La difficulté de définir l'hystérie tient à ce qu'elle n'a pas de bases anatomiques; toute définition se borne à interpréter des symptômes. La définir comme psychose ou maladie dégénérative n'est que constater les modalités particulières de la personnalité et des réactions des hystériques.

On se trouve donc réduit à des approximations. En ce sens, la doctrine de Babinski représente un progrès réel sur les définitions antérieures, vu qu'elle part de cette conception exacte qu'il faut d'abord délimiter avant de pouvoir définir.

Cependant, d'après Morselli, la délimitation de Babinski comporte un excès de restrictions.

Pour arriver à définir l'hystérie, il est nécessaire de séparer les états hystériques symptomatiques du groupe des cas peu fréquents où l'on trouve au complet les symptômes dits hystériques. Les auteurs qui ont étudié l'hystérie dans

ses manifestations polymorphes ont décrit une série de syndromes plutôt qu'un syndrome unique. Aussi, tout le matériel ancien d'observations est-il inutilisable, vu que la connaissance de la neurasthénie, de la psychasthénie, de la démence précoce aussi, a sensiblement modifié le tableau de la psychonévrose.

L'hystérie, formée parallèlement aux autres névroses, doit comme celles-ci subir une évolution interprétative. Les névroses en question ont, ces dernières années, perdu leur individualité; elles se sont transformées en simples syndromes. Ce qui est arrivé pour la neurasthénie, pour la psychasténie, pour la catatonie, pour l'hypochondrie, pour l'épilepsie, arrivera probablement pour l'hystérie.

Dans cette maladie, ainsi qu'on le comprend encore, on a entassé des états symptomatiques au-dessus du tableau morbide vrai. Le tout représentait la grande hystérie de Charcot. L'édifice est renversé, mais il reste à éliminer tout ce qui est de symptomatologie accessoire. Peut-être le nom d'hystérie conviendra-t-il à ce qui restera après l'élimination d'une série de syndromes.

Il faut s'entendre, avant de définir, sur ce qu'il convient de reconnaître comme phénomènes hystériques. On admettra comme tels ceux qui n'appartiennent pas à d'autres maladies et qui offrent des caractères définis. Si l'on se refuse à délimiter, on ne fera que des définitions constituant de véritables obstacles aux recherches futures, définitions comportant des pétitions de principe, et de plus, tendant à masquer la nature véritable des symptômes. E. Deleni.

1014) **Importance pratique des travaux récents sur l'Hystérie,** par Tom-A. Williams (Washington). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 25, p. 2224, 21 décembre 1912.

L'auteur ne croit pas qu'il faille attribuer nécessairement au mot suggestion un sens péjoratif : c'est le mode de réception et non la qualité qui différencie la suggestion de la persuasion. Celle-ci, non plus, ne serait pas toujours capable de défaire, à elle seule, ce qu'a fait la suggestion. Cependant si l'on se reporte au texte et aux observations de Williams, on constate que la persuasion entre pour une part importante dans les bons effets de la rééducation et de la discipline psycho-motrice qu'il préconise. Thoma.

1015) **Quelques observations d'Hystérie présentant des symptômes qu'on ne trouve guère que dans les Maladies Organiques,** par Beverley-R. Tucker (Richmond, Va.). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 21, p. 1881, 23 novembre 1912.

L'auteur résume quatre observations concernant des hystériques indéniables, dans chacune desquelles se trouve noté un fait exceptionnel (pseudo-aphasie, perte temporaire du contrôle des sphincters, amblyopie unilatérale, absence des réflexes rotuliens). Thoma.

1016) **Dégénérescence Mentale et Hystérie,** par A. Mairet et Margarot (de Montpellier). *L'Encéphale*, an VIII, n° 1, p. 1-24, 10 janvier 1913.

Le malade qui fait l'objet de ce travail appartient à la catégorie des dégénérés. Il présente, en outre, des crises nerveuses relevant de l'hystérie, et à l'occasion de causes diverses, il délire et devient un aliéné.

L'étude de cette intéressante histoire clinique tend à prouver que les classiques rattachent à tort, à l'hystérie, des manifestations psychiques apparte-

nant à la dégénérescence. Colin a raison de réduire à de plus justes proportions la part de l'hystérie dans la réalisation de ces manifestations, mais il limite trop le rôle de cette névrose en voulant qu'elle apporte simplement une émotivité et une suggestibilité spéciales.

En ce qui concerne l'état mental des hystériques envisagé d'une manière générale, les auteurs sont d'avis que l'état mental de l'hystérique est fonction, d'une part, de la dégénérescence qui en forme le fonds, et, d'autre part, de la névrose qui imprime un cachet spécial à certains stigmates psychiques de cette dégénérescence, en particulier à l'égotisme, et crée la suggestibilité. A l'instar des crises hystériques qui se greffent sur certains éléments de la dégénérescence en les modifiant, l'hystérie crée par le même procédé un état mental particulier qui mérite le nom d'état mental hystérique.

Mais l'état actuel de nos connaissances ne permet d'envisager l'hystérie et la dégénérescence ni comme un même état morbide, ni comme deux entités nosologiques absolument distinctes. Ne connaissant pas la nature exacte de ces deux états, on ne saurait actuellement que les considérer comme autonomes, tout en soulignant leur étroite parenté. La dégénérescence mentale apparaît comme un fonds commun qui favorise l'éclosion de diverses névroses et en particulier celle de l'hystérie. E. Feindel.

1017) **Sur un cas d'Hystérie Respiratoire avec Contracture des Cordes vocales,** par G. Marinesco. *Semaine médicale*, an XXXII, n° 32, p. 373-380, 7 août 1912.

Si l'on admet, dans les manifestations hystériques, le rôle prépondérant de la suggestion et plus spécialement de cette hypersuggestion active qui va jusqu'au fond d'une réalisation complète, il est logique de penser que cette suggestion, souvent inconsciente, s'exécute au moyen des réactions involontaires. C'est pourquoi l'hystérique suggestionné ne se rend pas pleinement compte de la cause de ses troubles, et c'est pour cela qu'il croit à la réalité des accidents dont il est atteint.

L'observation actuelle, où les troubles hystériques se déroulent dans le domaine des muscles à fonction automatique (il s'agit de la fonction respiratoire des cordes vocales), vient à l'appui de cette manière de voir ; d'autre part, la contracture des cordes vocales, telle qu'elle a été observée chez cette femme à l'aide du laryngoscope, n'appartient pas au domaine des phénomènes que la volonté accomplit. E. Feindel.

1018) **Sur les États seconds Hystériques,** par Gino Volpi-Ghirardini. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVII, fasc. 3, p. 735-756, 31 août 1911.

Étude approfondie d'un cas. Ici l'auteur croit que la maladie s'est trop profondément enracinée dans la personnalité du sujet pour que les procédés de Freud puissent arriver à une guérison radicale. F. Deleni.

1019) **Étude de l'Urine dans le Nervosisme,** par Edward-B. Angell. *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 20, p, 1775, 16 novembre 1912.

L'urine des neurasthéniques, hystériques, nerveux a présenté, 800 fois sur 1 000 essais, un anneau brun au-dessus de la couche d'acide nitrique; ce serait l'indice d'une toxémie. Thoma.

1020) **La Dormeuse d'Oknö. Trente-deux ans de Stupeur. Guérison complète,** par Harald Frodersтröм (de Stockholm). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXV, n° 3, p. 267-279, mai-juin 1912.

Récit curieux et détaillé qui établit une relation étroite entre l'hystérie psycho-sexuelle et la catatonie.

On sait que certains auteurs (Paltauf, Bartel, Brosch, Karl Pétren et d'autres) ont mis en lumière la modification dans l'activité de l'appareil lymphatique et dans la sécrétion interne qui ont lieu lorsque les organes sexuels s'actualisent; il se peut qu'à cette occasion le chimisme pathologique des humeurs exerce une action plus ou moins profonde et durable sur les centres cérébraux ou les faisceaux d'association.

A ce point de vue, le cas de la dormeuse d'Okno présente un intérêt tout particulier, car son état anormal semble avoir duré pendant toute la période d'activité sexuelle de la vie; au commencement de la maladie, elle avait 14 ans, et elle guérit à l'âge de 46 ans et demi, ce qui correspond très exactement aux limites de conception de la femme de la race germanique du Nord. Il y a donc des présomptions pour que son anomalie psychique extraordinaire ait été occasionnée par des anomalies de la sécrétion interne, par une auto-intoxication créée sous l'influence des organes sexuels et cessant avec l'activité de ceux-ci : cependant, cette hypothèse n'exclut point la possibilité que les symptômes et le cours de la maladie aient été influencés par des circonstances extérieures donnant au tableau de la maladie leur caractère psychologique particulier.

E. Feindel.

1021) **Les Névroses Traumatiques,** par Augusto Murri. *Riforma medica*, an XXVIII, n° 18, 19 et 20, p. 477, 505 et 533, 4, 11 et 18 mai 1912.

Série de conférences prononcées devant l'Association médicale de Milan. Le professeur y reprend toute la question des névroses traumatiques, compliquée, à l'heure actuelle, de celle des accidents du travail. Les faits cités par l'auteur justifient pleinement la perplexité où l'expert se trouve lorsqu'il doit formuler des conclusions précises à propos de faits errant sur le territoire indécis qui confine à trois domaines neurologiques : maladies organiques, névroses, psychoses.

F. Deleni.

1022) **Les Névroses Traumatiques et en particulier leurs formes indemnisables,** par Enrico Morselli. *Rivista sperimentale di Freniatria*, an XXXVIII, fasc. 1, p. 27, 15 mars 1912.

L'auteur exclut des névroses traumatiques toute affection ayant une base organique. Ainsi comprise, la névrose traumatique est sœur de l'hystérie et, comme elle, d'origine psychogène. Sa simulation va de l'exagération des troubles ressentis jusqu'à sa fabrication de toutes pièces. Or, la névrose traumatique, malgré les apparences, est rare. Son pronostic est favorable; quand elle semble ne pas guérir, c'est qu'elle a prêté son apparence à quelque affection. Il est exceptionnel que son évolution comporte l'incurabilité, la démence, le marasme.

La névrose traumatique est faite de la double obsession de l'accident subi et de l'indemnité à percevoir. Lorsque l'affaire vient à traîner, la névrose peut se muer en véritable processomanie. Aussi le véritable traitement est-il un règlement rapide et une conciliation amicale entre patron et sinistré.

F. Deleni.

1023) **Neurasthénie traumatique suivie de Manie**, par R. Benon (Nantes). *Gazette médicale de Nantes*, an XXX, n° 33, p. 641-645, 17 août 1912.

Contribution à l'étude des relations de l'asthénie et de la manie. Le syndrome asthénique, ou neurasthénique post-traumatique, qui a duré cinq ans chez le blessé (traumatisme cranien), s'est transformé progressivement en un état hypersthénique. Ce cas doit être considéré comme une variété d'asthéno-manie post-traumatique.

Au point de vue pratique et médico-légal, l'observation démontre combien, dans certains cas, le pronostic de la neurasthénie traumatique peut être grave.

E. Feindel.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1024) **Sur la Psycho-pathologie de la Vie quotidienne**, par le professeur Freud. (Karger, Berlin, 1912, 200 pages.)

L'inventeur de la psycho analyse donne un grand nombre d'exemples qu'il étudie dans autant de chapitres : oubli des noms propres, oubli de mots étrangers, oubli de noms et de suites de mots, les souvenirs d'enfance, les lapsus linguæ, les lapsus de lecture et d'écriture, l'oubli d'impressions et de projets, les lapsus d'actes, les actes accidentels ou actes symptomatiques, les erreurs de mémoire, les cas combinés, le déterminisme de ces faits, la superstition.

Il conclut d'une façon générale que « certaines insuffisances de nos processus psychiques et certains accomplissements d'actes en apparence non intentionnels se montrent, quand on les étudie par la psycho-analyse, comme très motivés et déterminés par des motifs méconnus par la science. M. T.

PSYCHOLOGIE

1025) **Le Cours et le Temps des Représentations d'Espaces cutanés**, par M. Ponzo (de Turin). *Archives italiennes de Biologie*, t. LVIII, fasc. 2, p. 245-251, paru le 31 décembre 1912.

On sait bien qu'un temps se passe entre l'application d'un stimulus et la perception de l'excitation ; il est permis d'aller plus loin et de se demander s'il y a simultanéité entre la perception de la qualité d'une sensation et la représentation de sa provenance, autrement dit sa localisation. L'auteur s'est proposé de résoudre la question par la mesure des temps de réaction à des excitations de la paume de la main ; dans la série des expériences de réaction sensorielle, le sujet actionnait le signal lorsque la qualité tactile de la sensation devenait claire dans sa conscience ; dans la série des expériences de localisation, le sujet actionnait le signal lorsqu'il s'était fait la représentation du point touché. Or il apparaît nettement, d'après le tableau résumant 800 expériences, que le temps de localisation est plus long que le temps de la réaction sensorielle simple : la localisation n'est pas contemporaine de la perception, mais elle la suit.

Cette différence de temps ne peut être qu'employée par des actes psychiques s'accomplissant dans le champ le plus obscur de la conscience.

D'autres expériences de l'auteur concernent la discrimination tactile qui, comme la localisation, exige pour se faire plus de temps que la perception simple.

On ne saurait donc admettre qu'il puisse se produire, chez un individu conscient, de sensation tactile absolue, c'est-à-dire avec représentation localisatrice ou discriminative, en vertu de la seule perception d'un stimulus ponctiforme, sans intervention de processus psychiques la rattachant à un système de rapports plus ou moins étendus avec d'autres sensations. F. Deleni.

1026) **Recherches et considérations touchant l'influence de l'Exercice sur les représentations d'Espaces cutanés**, par M. Ponzo. *Archives italiennes de Biologie.* t. LVIII, fasc. 2, p. 231-244, paru le 31 décembre 1912.

On sait que le pouvoir de localisation d'un stimulus cutané et le pouvoir de discrimination tactile des deux pointes d'un compas n'ont aucune relation d'interdépendance. En ce qui concerne le pouvoir de la localisation, toute notion relative à l'influence de l'exercice faisant jusqu'ici défaut, l'auteur a cru devoir étudier expérimentalement la question.

Sur l'avant-bras d'un sujet, dix points tactiles ont été choisis, et marqués au nitrate; à la stimulation le sujet, les yeux bandés, répondait en indiquant avec la pointe d'un bâtonnet le point présumé touché, et l'erreur de localisation était mesurée en dixièmes de millimètres. Il fut opéré 500 expériences de localisation en dix séances espacées sur 14 jours. Or le tableau des résultats montre que la moyenne totale des erreurs, la moyenne pour chaque séance, de la première à la dernière, sont de même ordre; l'exercice ne semble donc pas avoir d'influence sur le pouvoir de localisation.

Cette notion fait contraste avec ce qui a été constaté pour la discrimination tactile, qui se trouve affinée par l'exercice. F. Deleni.

1027) **Tests Mentaux**, par Charles-L. Dana (New-York). *Medical Record*, n° 2200, p. 1-10, 4 janvier 1913.

Descriptions des échelles de tests qu'emploie l'auteur pour mesurer l'intelligence des sujets. Thoma.

SÉMIOLOGIE

1028) **Les Cénestopathies**, par E. Dupré. *Le Mouvement médical*, t. I, n° 1, p. 11, janvier 1913.

Les altérations locales de la sensibilité commune, les cénestopathies, ont pour principaux caractères d'être simples, essentielles, irréductibles à un autre processus morbide; d'être localisées, circonscrites à un certain territoire; elles diffèrent, par conséquent, des troubles des éléments supérieurs de la conscience organique, qui constituent les maladies du sentiment de la personnalité. Tandis que ces maladies de la personnalité semblent dues à des perturbations de l'activité psychique intéressant les zones d'association de l'écorce, les cénestopathies sont des perturbations de la sensibilité centrale des organes, semblant intéresser les territoires cérébraux de projection. Enfin, les cénestopathies ne re-

présentent pas un trouble de l'activité instinctive, émotionnelle ou morale; elles ne constituent pas une maladie de l'affectivité, mais seulement une altération de la tonalité normale de la sensibilité physique de certains territoires organiques.

Les autres attributs fondamentaux des cénestopathies sont leur caractère fonctionnel, anorganique, indépendant de toute lésion locale pathogène saisissable, et enfin leur existence autonome, exempte, dans les cas purs et typiques. de toute réaction psychopathique associée.

Dans la clinique psychiatrique, les cénestopathies apparaissent, associées aux troubles sensoriels, affectifs et intellectuels, comme une des notes seulement du concert morbide. Elles sont toujours reliées, dans le tableau clinique, à d'autres éléments pathologiques, auxquels elles se juxtaposent ou se combinent pour constituer un système psychopathique plus ou moins riche, un délire plus ou moins systématisé. Elles sont connues en séméiologie psychiatrique sous le nom de troubles de la sensibilité générale, d'hallucinations cénesthésiques, et sont étudiées dans les traités, à la suite des illusions et des hallucinations sensorielles. Elles jouent, en effet, dans l'édification des psychoses, un rôle analogue à celui des troubles psycho-sensoriels. Or, si les hallucinations sont presque toujours associées aux idées délirantes, elles peuvent parfois apparaître isolément et persister, un temps variable et parfois fort long, en dehors de celles-ci, sans être associées à aucun délire. C'est à ce syndrome hallucinatoire pur et indépendant de toute interprétation morbide que M. Dupré a proposé de réserver le nom d'« hallucinose ».

Les cénestopathies représentent précisément, dans le domaine sensitif général, l'équivalent des hallucinoses dans le domaine sensoriel. On doit les considérer comme des anomalies de la sensibilité commune, à localisations et à caractères variables, qui apparaissent chez des sujets atteints de déséquilibre de la sensibilité. Et un grand nombre de malades souffrent de troubles cénestopathiques purs, exempts de toute interprétation délirante. Ces sujets ne vont pas chez le psychiatre chercher le soulagement de leurs malaises, mais bien chez leur médecin habituel. Et celui-ci, après avoir constaté le caractère insolite des souffrances qu'on lui décrit, adresse son client à tel ou tel spécialiste, qui le renvoie au neurologiste.

Or, le syndrome ne répond pas aux maladies douloureuses, aux algies définies. Il s'agit de paresthésies, terme compréhensif. Mais les cénestopathies ne sont qu'une espèce du genre paresthésies, qui comprend bien d'autres variétés d'altérations, objectives et subjectives, de la sensibilité, et méritent, parmi tous ces troubles, d'être individualisées au nom de caractères particuliers, qu'il suffit de résumer pour en montrer la spécificité clinique.

Les malades se plaignent, en effet, d'éprouver dans différentes parties du corps des sensations anormales, à caractère plutôt pénible et gênant que douloureux, dont la nature insolite les trouble et dont la durée persistante les inquiète. Il s'agit de sensations étranges, souvent indéfinissables, et décrites par les malades avec un grand luxe d'images et de comparaisons, proportionnelles, dans leur précision et leur pittoresque, au niveau intellectuel et à la richesse imaginative des sujets.

Pour rendre compte du siège et de la nature de leurs sensations, les malades se livrent à une mimique où dominent l'expression anxieuse et grimaçante du visage et la répétition d'attitudes et de gestes destinés à combler, dans leurs récits, les lacunes du langage. Leurs discours, abondants et semés de comparai-

sons, sont intéressants à recueillir littéralement, car ils constituent les documents les plus précieux pour l'étude clinique de malaises essentiellement variés et personnels qui changent avec chaque sujet, et qui, émanant de la sensibilité individuelle, défient vraiment, dans leur extrême polymorphisme, tout essai de synthèse descriptive et d'exposition d'ensemble.

M. Dupré étudie les cénestopathies dans leurs modalités, leurs localisations, leur évolution ou plutôt leur fixité, leurs associations et les réactions qu'elles commandent, etc.

Il conclut que les cénestopathies, expression clinique d'une anomalie constitutionnelle de la sensibilité physique, reconnaissent, dans leur pronostic et leur traitement, comme dans leur étiologie et leurs caractères cliniques, les lois générales du déséquilibre permanent de tel ou tel domaine du système nerveux. Elles méritent, pour toutes ces raisons, d'être soigneusement distinguées des autres troubles, douloureux ou paresthésiques, de la sensibilité, et d'être individualisées sous un vocable qui désigne au médecin un syndrome si particulier et si intéressant à connaître. E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1029) **Démence précoce et Ramollissement Cérébral**, par Legrain. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an V, n° 7, p. 249-253, juillet 1912.

Présentation de pièces provenant d'un jeune homme, dément précoce. On constate un gros foyer de ramollissement siégeant à la pointe frontale.

Début par quelques idées de persécution très vagues suivies de réactions mélancoliques. Vie tourmentée, inquiète, instable. Il y a trois ans, paroxysme hallucinatoire intense avec désorientation, tentative de suicide, état paranoïde. Très rapidement, le malade tombe dans la stupeur avec négativisme, refus d'aliments, anxiété, désorientation. Mort sans symptômes marquants dans le marasme. Le ramollissement a été découvert à l'autopsie. Système artériel très malade malgré le jeune âge du sujet. La lésion paraît dater d'environ dix-huit mois, elle serait par conséquent postérieure au début de la maladie mentale.

E. F.

1030) **Contribution à l'étude des formes cliniques attribuées à la Démence précoce et de leurs terminaisons**, par Emilio Riva. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVII, fasc. 3, p. 820-843, 31 août 1911.

Il s'agit ici d'un cas de démence précoce guérie avec déficit; le malade reste, il est vrai, très débile, mais ce n'est plus un aliéné.

Cette terminaison favorable déjoue les données du pronostic, ici fort grave vu les antécédents du sujet. F. Deleni.

1031) **La Cyanose dans la Démence précoce**, par William Burgess Cornell. *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 25, p. 2208, 21 décembre 1912.

La cyanose des extrémités, trouble vaso-moteur fréquent dans la démence précoce, peut servir de signe diagnostique utile pour sa différenciation d'avec d'autres psychoses. Thoma.

1032) **La fonction circulatoire chez les Déments précoces. Rapports entre le développement de l'Appareil Cardio-vasculaire et la Capacité Fonctionnelle du Cœur**, par L. Lugiato et C.-B. Lavizzari. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVII, fasc. 3, p. 631-650, 31 août 1911.

L'auteur n'a pas relevé d'altérations anatomiques et fonctionnelles graves pouvant permettre de différencier l'appareil circulatoire des déments précoces de celui de sujets sains. Toutefois, les déments précoces présentent un certain nombre de particularités qui affirment l'insuffisance et la torpeur de leurs fonctions circulatoires. F. Deleni.

1033) **Prédémence précoce**, par William-R. Dunton. *The Journal of the American medical Association*, vol LIX, n° 25, p. 2206, 21 décembre 1212.

Il s'agit ici de cet état antérieur à l'éclosion de la démence précoce, état que Jelliffe a décrit. C'est l'éducateur qui le reconnait: c'est encore lui qui, en redressant une éducation fautive, peut faire, chez tel et tel sujet, la prophylaxie de la démence précoce. Thoma.

1034) **Asthéno-manie et Psychose Maniaque dépressive**, par Paul Courbon (d'Amiens). *Revue de Psychiatrie*, t. XVI, n° 7, p 278-288, juillet 1912.

La conception de la psychose maniaque dépressive vient de subir, ces derniers temps, un nouvel assaut. Divers auteurs, sous l'impulsion des remarquables travaux de Tastevin, Benon et Couchoux, ont élevé contre elle une nouvelle théorie, celle de l'asthénomanie.

Pour ces aliénistes, la psychose périodique serait essentiellement constituée par un déséquilibre primitif de l'activité motrice et intellectuelle, avec ou sans retentissement secondaire sur l'affectivité. Les états de dépression et d'excitation de la psychose périodique seraient non pas des accès de mélancolie et de manie, mais d'asthénie et d'hyperasthénie. Le trouble fondamental de la psychose périodique serait un déséquilibre de la fonction névrosthénique chargée de répartir l'influx nerveux dans la sphère motrice et la sphère psychique. D'où l'appellation de dysthénie périodique, synonyme de celle d'asthénomanie périodique.

Mais, d'après P. Courbon, cette thèse, qui réduit la psychose périodique à n'être qu'une affection du mouvement et de l'idéation, et non de l'affectivité, n'embrasse pas tous les faits. Ceux où précisément les oscillations de l'affectivité sont antérieures à toute perturbation motrice ou psychique lui échappent. De tels faits existent, et ils peuvent s'expliquer aisément.

En effet, à côté des activités musculaire et intellectuelle, il y a l'activité organique. Les premières, sous la dépendance du système nerveux cérébro-spinal, assurent la vie de relation de l'individu ; elles produisent les mouvements et les processus idéatifs, mais n'interviennent que pour une part restreinte dans l'édification de la cénesthésie. La dernière, au contraire, dépendant du système nerveux sympathique, préside au métabolisme cellulaire, assure la vie végétative et a une influence prépondérante sur l'état cénesthésique.

Or, la cénesthésie n'est autre chose que le substratum de l'affectivité. L'état affectif et, par conséquent l'humeur, ne sont que l'expression de l'état cénesthésique. Si bien que l'on peut dire de l'affectivité qu'elle reflète l'état de l'activité organique, comme le mouvement reflète l'état de l'activité musculaire et l'idéation celui de l'activité psychique.

L'observation que donne P. Courbon, à l'appui de ce qu'il avance, représente

un cas de folie à double forme ; et cependant, dans l'accès de dépression, l'affectivité seule fut tout d'abord atteinte ; la malade continuait à travailler, à avoir une conduite et des conversations normales, malgré l'envahissement progressif de la tristesse. Ce sont des sensations cénesthésiques douloureuses qui furent à la base de cette tristesse et de cette appréhension. L'inertie motrice et l'inhibition psychique ne s'installèrent que progressivement et ultérieurement.

Ce fait est en contradiction avec la théorie de la dysthénie périodique, et il n'est pas isolé. C'est pour cela que la date d'apparition de la douleur morale, très intéressante au point de vue psychologique, ne semble pas justifier un classement nosologique. La douleur est secondaire quand les fonctions motrices et intellectuelles sont frappées les premières, elle est primitive quand l'atteinte commence par les fonctions organiques qui, bien plus immédiatement que les précédentes, conditionnent l'état cénesthésique dont l'affectivité n'est que le reflet ; elle n'existe pas quand les fonctions organiques sont respectées. Dans tous les cas, il y a eu atteinte de l'activité vitale, mais sur différents de ses modes.

La principale critique à adresser à la théorie nouvelle est d'être trop exclusivement psychologique et de ne pas insister assez sur l'étude des modifications de l'état organique qui conditionnent la douleur morale pathologique. La psychose périodique embrasse un champ plus large que celui que lui fixe la théorie de l'asthénomanie. C'est la maladie du rythme de l'activité vitale tout entière. Elle se révèle par des formes différentes suivant que tous les modes de cette activité sont frappés dans le même sens (accès de manie et accès de mélancolie), qu'ils le sont isolément ou en sens contraire (états mixtes), et aussi suivant l'ordre chronologique dans lequel ils sont atteints (quand les sphères motrice et idéative sont les premières touchées, on a le syndrome de l'asthénomanie). La conception de la psychose maniaque dépressive conserve donc toute sa valeur nosographique, puisque seule elle est capable d'expliquer tous les faits cliniques.

E. Feindel.

1035) **Considérations anatomo-cliniques sur les États Mélancoliques simples,** par L. Marchand (de Charenton). *Revue de Psychiatrie*, t. XVI, n° 6, p. 222-244, juin 1912.

On n'a pas recherché jusqu'ici d'une façon systématique les lésions cérébrales dans la mélancolie simple ; dans les travaux publiés, il n'existe aucun fait permettant d'établir une relation entre les faits anatomiques et les états mélancoliques. Ayant pu faire les examens histologiques des centres nerveux dans deux cas de mélancolie anxieuse et dans trois cas de mélancolie avec stupeur, l'auteur se propose de donner, dans le travail actuel, les considérations qu'entraînent ses constatations. Les cinq observations anatomo-pathologiques des centres nerveux montrent que la mélancolie aiguë et la mélancolie avec stupeur sont des affections mentales déterminées par des lésions méningo-corticales qui se résument :

Dans la mélancolie aiguë délirante, les lésions sont diffuses mais prédominent au niveau des lobes frontaux. On relève des adhérences méningées, l'infiltration de la pie-mère et de l'écorce par des cellules embryonnaires, une périvascularite légère ne portant que sur quelques vaisseaux isolés ; enfin, on constate l'intégrité des fibres myéliniques (fibres tangentielles, strie de Baillarger, fibres radiaires) et du tissu névroglique. Dans le premier cas observé, la chromatolyse des cellules pyramidales est attribuable à la broncho-pneumonie qui emporta

la malade ; elle n'a pas été retrouvée chez les autres sujets. Dans la deuxième observation, les cellules pyramidales contiennent une zone pigmentée avec intégrité des noyaux ; la pigmentation des cellules se retrouve chez les individus d'un certain âge ; aussi cette lésion, observée chez une malade de 63 ans, ne présente aucune signification.

Les lésions rencontrées dans le cerveau des malades atteints de mélancolie avec stupeur se rapprochent beaucoup des précédentes, avec quelques particularités toutefois. L'auteur a observé l'infiltration méningée avec adhérences méningo-corticales, de l'encéphalite diffuse, mais à ces lésions s'ajoute une légère sclérose de la couche moléculaire. Cette sclérose s'accompagne dans les troisième et cinquième observations d'une dégénérescence des fibres tangentielles, tandis que dans la quatrième observation le réseau d'Exner est normal.

Ces lésions méningo-corticales doivent-elles être regardées comme un substratum anatomo-pathologique particulier aux états mélancoliques? Peuvent-elles se retrouver chez des sujets atteints d'affections mentales autres que les états mélancoliques? Ces lésions s'observent chez des sujets atteints d'états psychopathologiques n'ayant de commun avec les états mélancoliques que leur évolution. C'est que, si les psychoses sont déterminées par des lésions cérébrales, celles-ci ne présentent pas de caractères distinctifs suivant chaque variété de psychoses. Les lésions restant identiques, les troubles mentaux varient suivant le terrain, le fonds intellectuel du sujet, c'est-à-dire suivant ses tendances héréditaires, son caractère, ses habitudes, etc. E. Feindel.

THÉRAPEUTIQUE

1036) **Traitement Chirurgical de certaines Lésions de la Périphérie qui altèrent le Fonctionnement des Centres du Système nerveux,** par Giusseppe Ruggi (de Bologne). *Riforma medica*, an XXIX, n° 1, p. 1-7; 4 janvier 1913.

L'auteur considère ici les lésions d'organes et d'appareils, les altérations gastriques, la ptose rénale, l'ischurie prostatique, les affections gynécologiques surtout, qui ont pour effet de retentir sur le système nerveux central de telle façon que, le trouble périphérique paraissant négligeable, les malades sont considérés comme de purs psychopathes ou névropathes. Le professeur Ruggi fait ressortir la complexité de la question, esquisse une explication générale des faits, et note un certain nombre d'interventions chirurgicales appropriées à l'état local qui auront, sur le psychisme compromis, un effet curatif décisif. F. Deleni.

1037) **De la Rééducation et de son Action Physiologique dans le traitement des Maladies Nerveuses,** par P. Kouindjy. *Revue de Médecine suisse*, n° 7, 11 janvier 1913.

L'auteur envisage les théories de la rééducation (Raymond, Grasset, Hirschberg) et montre qu'elles se complètent l'une l'autre. La rééducation est une action complexe, comprenant dans son champ d'influence tous les organes qui forment le mécanisme de l'incoordination ataxique : cerveau, bulbe, moelle, nerfs centrifuges, centripètes, muscles, articulations. Pour que la rééducation

puisse produire tout ce qu'elle peut donner, il faut que le cerveau apprenne à commander les mouvements voulus, en même temps que la moelle s'habitue à transmettre ces commandements aux organes périphériques, afin que les muscles puissent exécuter ces mouvements avec synergie. La rééducation motrice a pour but de restaurer l'harmonie entre les trois principaux facteurs du mécanisme des mouvements coordonnés : le centre encéphalique, le centre médullaire et la contraction musculaire. Autrement dit la rééducation des mouvements et de la marche est à la fois motrice et psychothérapique, dans son but et dans ses moyens.

Cette base théorique étant admise comme point de départ, Kouindjy expose avec photographies explicatives les grandes lignes de sa méthode telle qu'elle est pratiquée à la Salpêtrière ; sa caractéristique est sa simplicité, ne nécessitant ni outillage, ni appareils compliqués En principe, elle permet d'utiliser les objets usuels, la canne, une chaise, et aussi des appareils simples comme le chariot roulant, le plan incliné, etc.

Puis il entre dans le détail des exercices (mouvements simples, mouvements dans le décubitus, en position assise), insistant surtout sur la rééducation des actes usuels (se lever, s'asseoir, marcher) E. Feindel.

1038) **Le Pantopon Roche chez les Aliénés**, par Nino de Paoli et Arrigo Tamburini. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol XXXVIII, fasc 2-3, p. 512-523, 31 août 1912.

Le pantopon, dénué de nocuité, constitue, chez les aliénés, un excellent sédatif et un bon hypnotique. F. Deleni.

OUVRAGES REÇUS

Maas (Otto) (Berlin), *Fall von Tabes juvenilis mit anatomischem Befund.* Neurologisches Centralblatt, 1912, numéro 6.

Maas (Otto) et Neumark (Eugen), *Beitrag zur Lehre von der Bedentung der « vier Reaktionen ».* Neurologisches Centralblatt, 1912, numéro 18

Mac Donald (Arthur) (de Washington), *Study of man in connection with establishing laboratories to investigate criminal, pauper, and defective classes.* Washington, 1912.

Machado (Virgilio) (Lisbonne), *Trophische Störungen bei Raynaudscher Krankheit.* Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Band XVIII, p. 398, 1912.

Marañon (G.) (de Madrid), *La hiperclorhidria en el hipertiroidismo.* Revista ibero-americana de Ciencias medicas, juin 1912

Marañon (G.) (de Madrid), *Contribucion al estudio de los sindromes pluriglandulares.* Revista clinica de Madrid, juin et juillet 1912.

Marchand et Petit, *La paralysie générale du chien (formes démentielle et épileptique).* Société centrale de Médecine vétérinaire, 30 novembre 1911.

Marina (A.) (Trieste), *Le teorie sul meccanismo dei movimenti associati di convergence e de lateralità, studiate in relazione ai risultati, ottenuti da esperimenti con trafiranti du muscoli oculari, fatti su scimmie.* Il Policlinico (sezione medica), vol. XIX, 1911.

Martin (Etienne) et Ribierre (Paul) (de Lyon), *Les hémorragies cérébrales traumatiques.* Archives d'Anthropologie criminelle, 15 août-15 septembre 1912.

Martini, *Sopra un caso di tumore della protuberanza annulare.* Rivista di Patologia nervosa e mentale, mai 1912, fasc. 5.

Mattirolo (G.) (de Turin), *Sulla forma clinica dell' afasia transcorticale.* Rivista di Patologia nervosa e mentale, juillet 1912.

Medea (Eugenio) (de Milan), *Le affezioni combinate e pseudo-combinate del midollo spinale.* Relazione al III Congresso della Societa italiana di Neurologia, Rome, octobre 1911.

Medea (Eugenio) (de Milan), *Le affezioni combinate e pseudo-combinate del midollo spinale.* Morgagni, parte II, numéros 16, 19 et 22, 1912.

Medea (Eugenio) (de Milan), *Contributo alla diagnosi di sede e ai criteri d'operabilita des tumori intracranici.* Pensiero medico, 14 avril 1912.

Mencière (Louis), *Traitement de la paralysie infantile par les greffes musculotendineuses.* L'Encéphale, numéro 1, 10 janvier 1911.

Mencière (Louis), *Interventions chirurgicales dans le pied plat valgus douloureux Traitement du scapulum alatum.* Archives provinciales de Chirurgie, juin-novembre 1911, numéros 6-11.

Mencière, *Traitement chirurgical de la paralysie spasmodique du membre supérieur.* XXIV[e] Congrès français de Chirurgie, Paris, 2-7 octobre 1911.

Mendel (Kurt) et Tobias (Ernst), *Die Tabes der Frauen.* Karger, édit., Berlin, 1912.

Meyer (Arthur W.), *Ueber traumatische meningeale Spätblütungen.* Mitteilungen aus den Grenzgebeiten der Medizin und Chirurgie, 1911, fasc. 5, p. 878.

Mingazzini, *Das Linsenkernsyndrom. Klinische und anatomisch-pathologische*

Beobachtungen. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 11 octobre 1911, p. 85.

MONTGOMERY, BLACKWOOD, MAC FARLAND, *Sixth annual Report of the Henry Phipps Institute for the study, treatment and prevention of tuberculosis*. Philadelphie, 1912.

MOREIRA DA FONSECA (Joaquim) (Rio de Janeiro), *Un caso di paralysia alterna*. Rio de Janeiro, 1910.

MOREIRA DA FONSECA, *Contribuição ao estudo das lesões do nucleo lenticular*. These inaugural, Rio de Janeiro, avril 1911.

MORETTI (A.) (Firenze), *Contributo allo studio dell' influenza dell' arsenobenzolo sulle variozioni leucocitarie nel sangue di ammalati affetti da forme nervose e mentali*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, XVII, 1, 1912.

MORETTI, *Di un singolare reperto anatomo-patologico in un caso di epilessia*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, juillet 1912, numéro 7.

MORSELLI (Arturo) (Gènes), *Sulla natura dell' isteria*. Congrès de Neurologie, Rome, 1911. Revista sperimentale di Freniatria, 1912, fasc. 1.

MORSELLI (Enrico) (Gênes), *Le nevrosi traumatiche con particulare riguardo alle forme indennizzabili*. Rivista sperimentale di Freniatria, 1911, numéro 1.

MOUNEYRAT (A.), *Nouveaux dérivés sulfurés permettant d'administrer les arsénos sous forme soluble, par voie intra-musculaire ou sous-cutanée. Cause de la toxicité du dioxydiaminoasénobenzol*. Journal de Médecine interne, 10 février 1912. Paris clinique et thérapeutique, 5 avril 1912.

MULLER (L.-R.) et DAHL (W.) (d'Augsburg), *Die Innervierung der männlichen Geschlechtsorgane*. Deutsches Archiv für Klinische Medizin, 1912, t. CVII.

NEGRO (Camillo) (de Turin), *Patologia e clinica del sistema nervoso*. Un vol. in-8° de 560 pages, avec 47 figures, Lattes, édit., Turin, 1912.

NEWMARK, *Klinischer Bericht über den siebenten Fall von spästischer Paraplegie in einer Familie und Ergebnis der dritten Autopsie aus derselben Familie*. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1911, Bd. 42.

NICAISE, *Note statistique sur les six cas de kystes hydatiques des capsules surrénales qui ont été rapportés dons la littérature médicale*. Association française d'Urologie, 1911.

NISSL (Franz) (Heidelberg), *Zur Lehre der Grosshirnrinde des Kaninchens, 1 Teil Völlige Isolierung der Hirnrinde beim neugeborenen Tiere*. Heidelberger Akademie der Wissensehaften, 1911.

NOÏCA (de Bucarest), *Le mécanisme de la contracture spasmodique*. Presse médicale, 1er mars 1911.

NOÏCA (de Bucarest), *Le mécanisme de l'ataxie tabétique*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, septembre-octobre 1911.

NOÏCA (de Bucarest), *Etude sur les mouvements associés de l'homme normal et des malades*. Encéphale, mars 1912.

NOÏCA et DINULESCU, *Tabes incepand prin oftalmoplegie*. Tipografia moderna cultura, Bucarest, 1911.

NONNE (Max) (Hambourg), *On the practical significance of the use of the so-called « four reactions » for the diagnosis of syphilitic organic nervous diseases*. William Applegate Gullick, Sydney, 1911.

NONNE (Max) (Hambourg), *Aerztliche und juristische Forderungen für die Heilung Alkoholkranker*. Internationale Guttemplertage in Hamburg, 3-14 juin 1911.

NONNE (Max) (Hambourg), *Ueber Wert und Bedentung der modernen Syphilis-*

therapie für die Behandlung von Erkrankungen des Nervensystems. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1912.

Nonne (Max) (Hambourg), *Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von isolierter echter reflektorischer Pupillenstarre ohne Syphilis bei Alcoholismus chronicus gravis.* Neurologisches Centralblatt, 1912, numéro 1.

Nonne (Max) (Hambourg) et Hauptmann (A.), *Liquor cerebrospinalis und Wassermann'sche Reaction. Eine Entgegnung auf den gleichlautenden Artikel von Frenkel-Heiden.* Neurologisches Centralblatt, 1912, numéro 2.

Oliveira (Oswaldo de), *Da molestia de Friedreich.* Un vol. in-8° de 105 pages, Rio de Janeiro, 1912.

Oppenheim (H.), *Ueber eine eigenartige Krampfkrankheit des Kindlichen und jugendlichen Alters (Dysbasia lordotica progressiva, Dystonia musculorum deformans).* Neurologisches Centralblatt, 1911, numéro 19.

Oppenheim (H.), *Diskussion zu dem Referat Nonne und zu dem Vortrag Benario.* Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1912.

Padovani (Emilio) (Ferrara), *Sull'azione ipnotica e sedativa dell' adalina.* Giornale di Psichiatria clinica e tecnica manicomiale, 1911, fasc. 1-2.

Padovani (Emilio) (Ferrara), *Sulle teorie psichiatrico ginecologiche del prof. L.-M. Bossi.* Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale, 1911, fasc. 3-4.

Padovani (Emilio) (Ferrara), *Guy de Maupassant e il suicidio. Contributo allo studio del suicidio nella paralisi progressiva.* Rassegna di Studi psichiatrici, mai-juin 1912.

Page (Maurice), *Traitement des états neurasthéniques et des maladies nerveuses par une antitoxine cérébrale.* Vigot frères, édit., Paris, 1911.

Parhon (C.), *Cercetari asupra glandelor cu secretiune interna in raportul lor cu patologia mentala.* Un vol. de 450 pages, typ. Cultura, Bucarest, 1910.

Pease (Edmund M.), *A note on the prognostic value of hallucinations in the manic-depressive psychoses.* American Journal of Insanity, juillet 1912.

Pécus (Fontainebleau), *Etude de pathologie comparée sur l'aréophagie simple non éructante, silencieuse ou sialophagie chez le cheval.* Revue vétérinaire militaire, 1911.

Pécus (Fontainebleau), *Etude de pathologie comparée sur la pathogénie des tics aérophagiques.* Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire, 30 octobre 1911.

Pécus (Fontainebleau), *Psychologie, dressage et traitement rééducateur des chevaux tiqueurs.* Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire, 30 novembre 1911.

Pécus (Fontainebleau), *Mécanisme et action auto-éducatrice du contre-tic Pécus, basés sur l'immobilisation des muscles du tic pour l'emploi des mouvements réflexes antagonistes.* Journal de Médecine vétérinaire, 30 novembre 1911.

Pellissier (André), *L'aphasie motrice pure.* Thèse de Paris, 1912, numéro 265.

Perrero, *Sopra un caso di polineurite gravidica unita a sintomi di ipotiro-paratiroidismo.* Rivista di Patologia nervosa e mentale, 1911, fasc. 7.

Pétren, *Kurze Bemerkung zur Akromegaliefrage.* Virchows Archiv für Pathologische Anatomie und Physiologie und für Klinische Medizin, 1912, p. 82.

Petro (Francesco), *Sopra un interessante caso di paranoia a forma periodica.* Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale, an XL, fasc. 1-2, 1912.

Peugniez (P.) (d'Amiens), *La suggestion par la beauté. Agnès Sorel et Charles VII.* Imprimerie Picarde, 60 pages, 11 figures, Amiens, 1912.

Piazza (Angelo) (Ascoli-Piceno), *A proposito dell' isolamento seguendo alcuni concetti del Ballet.* Giornale di Psichiatria clinica e Tecniea manicomiale, 1909, fasc. 4.

Piazza (Angelo) (Ascoli-Piceno), *Tabes superior, con crisi oculari.* Il Policlinico, sez. pratica, 1910.

Piazza (Angelo) (Ascoli-Piceno), *La malattia di Alzheimer.* Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale, 1911, fasc. 3-4.

Piazza (Angelo-Piceno), *Nosografismo e reperto istologico della presbiofrenia.* Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria et Ellettroterapia, vol. V, fasc. 5-6.

Piazza (Angelo) (Ascoli-Piceno), *Il Pantopon in psichiatria.* Note e reviste di Psichiatria, vol V, numéro 1, 1912.

Pick (Friedel) (Prague), *Ueber Vererbung von Krankheiten.* Deutsche medizinische Wochenschrift, 1912, numéro 11.

Polvani (Federico), *L'arresto e l'intoppo representano uno stesso stato patologico.* Note e Riviste di Psichiatria, vol. IV, numéro 4, Pesaro, 1911.

Preisig (H.) (Cery), *Etude anatomique et anatomo-pathologique sur un cas d'atrophie du cervelet.* Journal für Psychologie und Neurologie, 1911.

Pussep (L.-M.) (Saint-Pétersbourg), *Resektion des Ganglion Gasseriwegen Neuralgie des N. trigeminus unter Beleuchtung der Wundhöhle.* Zeitschrift für die gesam e Neurologie und Psychiatrie, 1911.

Pussep (L.-M.) (Saint-Pétersbourg), *Ueber die Behandlung von Neuralgien mittels Einspritzungen von Alcohol in der Nervenstamm.* Archiv für Psychiatrie, Bd 48, H. 2.

Pussep (L.-M.) (Saint-Pétersbourg), *Operative Behandlung der Geschwülste der Rückenmarkshüllen.* Mitteilungen aus den Greuzgebiden der Medizin und Chirurgie, 1912, fasc 2.

Rachmanow (Saint-Pétersbourg), *Zur Kenntnis der im Nervensystem physiologisch vorkommenden Lipoide.* Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, 1912.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie. 8, RUE GARANCIÈRE. — 18854

MÉMOIRES ORIGINAUX



ABCÈS DU LOBE PARIÉTAL

HÉMIANESTHÉSIE — DYSMÉTRIE ET BRADYKINÉSIE — ASYNERGIE, APRAXIE. PERTURBATIONS DES FONCTIONS D'ARRÊT

PAR

André-Thomas.

Société de Neurologie de Paris.

Séance du 3 avril 1913.

L'observation qui fait le sujet de cette communication m'a paru assez intéressante à divers égards pour que je la présente à la Société de Neurologie. Tout d'abord il s'agit d'un abcès du cerveau localisé dans le lobe pariétal supérieur, ce qui n'est pas très commun; en outre, cet abcès est d'origine traumatique, sans que cependant il y ait eu communication entre le cerveau et l'extérieur; enfin le tableau clinique permettait de localiser nettement la lésion dans le lobe pariétal supérieur, et comportait quelques détails qui ne sont pas sans importance au double point de vue clinique et physiologique.

1° OBSERVATION CLINIQUE

M. Georges G..., âgé de 18 ans, est venu consulter le 17 février 1913 à l'hôpital Saint-Joseph, pour des accidents nerveux qui remontent au mois de décembre 1912.

Le deuxième d'une famille de trois enfants, il ne présente rien de particulier à signaler dans ses antécédents, le père et la mère sont bien portants.

Les accidents actuels ont débuté le 25 décembre 1912. En jouant au football, il reçoit le ballon sur la tête, il tombe aussitôt, des camarades le relèvent et pendant quelques instants il reste étourdi, mais sans perdre connaissance. Il ne peut tout d'abord se tenir sur la jambe droite et son bras ne se comporte pas tout à fait comme avant : mais à la fin de la journée il peut marcher. Il était alors à Champagne-sur-Seine; il vint passer le jour de l'An à Paris dans sa famille; il a le même jour une perte de connaissance, mais sans mouvements convulsifs. Il avait encore une certaine difficulté pour marcher, mais il se servait assez bien de sa main. Cependant sa famille avait été frappée par le changement qui s'était produit dans son état. Il repart néanmoins à la campagne, mais il est ramené dans sa famille le 15 janvier; il se servait moins bien de sa main, il causait difficilement par moments et depuis plusieurs jours il éprouvait de la peine à lire.

Le sommeil est moins bon, et il se plaint souvent de la tête; il localise ses douleurs dans la région frontale. Depuis quelque temps la vue est moins nette; il y aurait même des moments pendant lesquels il ne voit rien. Enfin, depuis l'accident du 25 décembre, il a beaucoup maigri.

État actuel (17 février 1913). — MEMBRE SUPÉRIEUR. — Il n'existe d'hypotonie manifeste

dans aucune articulation, la limite du jeu articulaire est poussée au même degré du côté droit et du côté gauche. Par contre, quand on mobilise les divers articles, on trouve plus de résistance dans les muscles du côté droit.

La force musculaire est très faiblement diminuée à droite. Il n'existe qu'un très léger degré de parésie. Au dynamomètre, l'occlusion extrême de la main donne 100 à droite, 110 à gauche (le malade était droitier). La diminution est un peu plus sensible pour le triceps brachial que pour les autres muscles.

Les réflexes tendineux et osseux sont exagérés à droite : comme particularités, je signale la flexion des doigts obtenue par percussion des métacarpiens et la contraction du deltoïde provoquée par la percussion de l'extrémité inférieure du radius. La percussion directe des muscles donne une contraction plus forte à droite.

Il n'existe pas à proprement parler d'ataxie, en tout cas pas de tremblement. Quand on demande au malade de porter rapidement son doigt sur le bout du nez, il part assez rapidement, puis s'arrête brusquement à une très courte distance du but, et enfin dans un mouvement plus lent le doigt atteint le bout du nez. Cependant, quelquefois, quand on invite le malade à relâcher ses muscles le plus possible, il arrive que le doigt se porte un peu plus loin que le but et atteigne la bouche. L'occlusion des yeux n'apporte pas de modification sensible au mouvement. Les premières fois que j'ai recherché le phénomène il y avait un peu de déviation du but à droite et à gauche et on aurait pu parler d'ataxie ; au cours des derniers examens, l'occlusion des yeux est restée sans influence.

En général, les mouvements sont lents, l'opposition du pouce, l'écartement des doigts sont nettement plus lents à droite. Pour prendre un objet (un verre), la main s'ouvre démesurément et les doigts s'écartent ; pour prendre un objet plus petit, un sou par exemple, il en est de même. La main a en même temps une tendance à se mettre en pronation et est légèrement instable ; elle se porte un peu à droite et à gauche. De même dans l'épreuve du renversement de la main, le pouce ne s'abaisse pas davantage du côté droit que du côté gauche, mais le bras droit tend à tomber, et en même temps que la main se retourne elle paraît plonger.

Sous certaines influences, on voit apparaître de l'asynergie : ainsi, quand l'index droit se porte sur l'oreille droite, il y arrive par le plus court chemin ; cependant, si le malade est dans le décubitus horizontal complet, le mouvement est décomposé, l'avant-bras se fléchit d'abord assez brusquement sur le bras, puis la main se dirige en dedans pour atteindre l'oreille. (Il y a donc de l'asynergie.) La diadococinésie est troublée, en ce sens que l'exécution des mouvements successifs et alternatifs est lente, de même que celle des mouvements simples, mais il n'y a pas d'arrêt brusque à la fin de chaque mouvement, contrairement à ce qui se passe chez les cérébelleux.

Les mouvements associés sont très développés. L'occlusion de la main droite ou gauche entraîne l'occlusion de l'autre main. L'abduction ou l'adduction du bras gauche s'accompagne d'un mouvement similaire du bras droit, quelquefois même il y a simultanément un mouvement d'adduction de la jambe droite. Enfin, quand on prescrit au malade de fermer les yeux le plus fort qu'il peut, il se produit une occlusion très nette de la main droite, tandis que la gauche reste immobile.

La sensibilité est très atteinte, mais inégalement sous tous ses modes.

Sensibilité superficielle (fig. 1). — Le tact est très atteint, surtout au niveau de la main. Les excitations sont moins bien localisées, les qualités sont moins bien perçues (ce que l'on reconnaît en faisant palper des étoffes, le malade ne distingue pas la laine de la soie, il ne se rend pas compte si l'étoffe est lisse ou à côtes, et ne reconnaît pas le pinceau), mais c'est surtout sur la discrimination tactile que porte la perturbation : il existe un élargissement considérable des cercles de Weber. La douleur, le chaud et le froid sont bien perçus (peut-être avec une très faible diminution par rapport au côté gauche) ; mais la localisation de l'excitation est troublée au même degré que celle des simples contacts. La sensibilité superficielle est atteinte au maximum sur les doigts, la face dorsale de la main (à ce niveau, le contact n'est pas ordinairement perçu) ; elle est d'autant moins atteinte que l'on remonte vers la racine du membre.

Les mouvements de défense volontaire à la douleur sont moins nets du côté droit.

Sensibilité profonde. — Elle est également troublée, mais pas au même degré pour tous les modes.

C'est la sensibilité articulaire qui est la plus diminuée ; il ne perçoit les déplacements articulaires que lorsqu'ils ont atteint un angle très marqué : le phénomène est très net aussi bien pour les doigts que pour le poignet et l'articulation du coude. Les vibrations (diapason) sont perçues partout, mais avec de grosses erreurs de localisation : appliquée

sur un doigt, la vibration sera perçue sur un autre. appliquée sur le coude, elle sera reportée sur les doigts.

La pression est moins bien porçue à gauche qu'à droite ; il faut serrer le doigt ou appuyer plus longtemps et plus fort, pour que la pression soit perçue, de même que la douleur qu'elle provoque.

Vu ees troubles considérables de la sensibilité, il n'y a pas lieu de s'étonner que la perception stéréognostique soit très altérée : il ne reconnait pas la plupart des objets qui sont placés dans la main; parfois il devine, en particulier lorsqu'il entre du verre

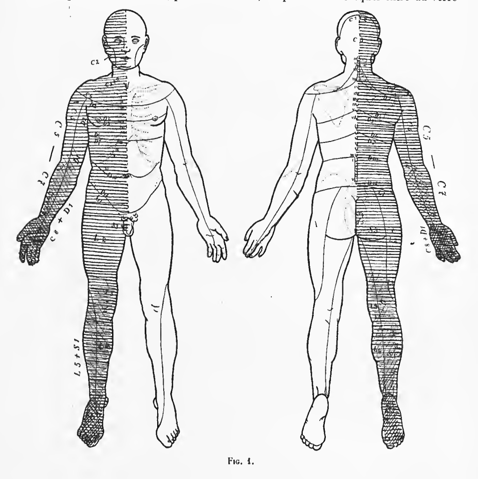


Fig. 1.

ou du métal dans la constitution de l'objet, à cause de la sensation de froid qu'ils fournissent (une montre par exemple).

Actes. — L'exécution des actes est très compromise ot davantage que ne le laisserait supposer l'examen de la motilité et de la sensibilité. Pendant la marche, le membre supérieur droit suit comme un corps étranger. Spontanément le malade se sert toujours du côté gauche; il no se sert du côté droit que quand il y est obligé. -

La maladresse ne tient pas seulement aux troubles de la sensibilité et do la motilité.

Pour boutonner sa chemise ou un vêtement, il place mal ses doigts, il n'exécute aucun des mouvements nécessaires pour la réalisation de l'acte ; de même pour mettre sa chaussette, sa pantoufle, son pantalon : c'est sa main gauche qui fait tout. Il est incapable de remonter une montre avec la main droite ; il saisit l'anneau, puis il ne sait plus ce qu'il doit faire, tandis qu'avec la main gauche il procède très correctement.

Pour enfiler la jambe droite de son pantalon, la main droite la saisit d'abord, puis la lâche, au moment d'y entrer le pied.

De même, pour manger, il ne sait plus prendre sa fourchette, sa cuiller ; la main gauche doit venir à l'aide de la main droite pour placer à peu près correctement l'un ou l'autre instrument. Une fois saisi, il le manœuvre suffisamment bien.

Lui prescrit-on de choisir un objet parmi plusieurs placés devant lui, il commet souvent des erreurs avec la main droite et quelquefois aussi avec la main gauche. D'ailleurs, quand il doit manger sa soupe, il prendra, même avec sa main gauche, sa fourchette au lieu de sa cuiller, et pour manger la viande il prendra la cuiller au lieu de sa fourchette.

Ces divers phénomènes indiquent déjà qu'il existe de l'apraxie. Dans des actes plus compliqués, tels que ceux qui sont exécutés avec les deux mains, l'apraxie idéatoire devient plus manifeste.

On lui donne par exemple un rat de cave et une boite d'allumettes, il ouvre la boîte, il retire une allumette, la plonge dans la boîte et essaie de frotter sur les allumettes, puis il tourne la boîte, mais ne réussit pas à allumer. Une autre fois on lui donne une bougie et une boîte d'allumettes, il prend une allumette et la frotte contre la bougie. Il est également incapable d'allumer une cigarette.

Lui donne-t-on un canif et un crayon, il ne sait ce qu'il doit faire pour tailler le crayon, il ne sait par quel bout le prendre. Il ne peut replier correctement un journal, il le roule au lieu de le plier et encore très mal, comme s'il ignorait ce qu'il doit faire. Quand il est couché, lui demande-t-on de mettre son mouchoir sous son oreiller, il ne sait pas ce qu'il doit faire, pas davantage avec la main gauche qu'avec la droite.

Les mouvements plus simples sont mieux exécutés (donner un coup de poing, faire un pied de nez, se servir de son mouchoir), il fait incorrectement le signe de la croix et cependant il est pieux et fait ses prières tous les soirs.

Face. — Rien d'anormal au premier abord. Pas de paralysie, pas d'incoordination. Peut-être seulement un peu de déviation des traits vers la gauche, quand il ferme énergiquement les yeux. Le peaucier se contracte davantage à gauche. Langue et voile du palais normaux.

Le pinceau est mieux reconnu sur la moitié gauche du visage. Léger élargissement des cercles de Weber sur la moitié droite. Les réflexes cornéens sont faibles des deux côtés, mais surtout à droite.

Pas d'apraxie (il souffle, il siffle, il creuse les joues, il suce, etc.).

Tronc. — Il existe également de gros troubles de sensibilité qui présentent les mêmes caractères que sur le bras : c'est-à-dire que le tact est beaucoup plus touché que la douleur ou la température ; les erreurs de localisation sont très grandes. Diminution du réflexe crémastérien et du réflexe cutané abdominal à droite.

Membre inférieur. — Il existe une diminution assez sensible de la force pour les mouvements du pied (aussi bien l'extension que la flexion) ; au contraire, l'énergie est la même pour les mouvements de la cuisse et de la jambe.

Pas de contracture, mais au contraire une légère hypotonie à droite, le talon est ramené plus facilement au contact de la fesse et ensuite le genou contre la poitrine : pas d'hypotonie des fléchisseurs de la jambe ; la jambe étant étendue sur la cuisse, le talon ne peut être élevé passivement au-dessus du plan du lit.

Les réflexes tendineux (patellaire, achilléen) sont égaux des deux côtés. Pas de trépidation épileptoïde.

Flexion combinée de la cuisse à droite. Réflexe plantaire en extension à droite. Signe de Gordon et signe d'Oppenheim à gauche.

Mouvements associés très nets. Mais il y a lieu de distinguer les mouvements spontanés sans effort et les mouvements avec effort. Les premiers, exécutés avec le pied droit, donnent lieu davantage aux mouvements associés du pied gauche. Au contraire, les mouvements, accompagnés d'effort, du membre inférieur gauche donnent lieu à des syncinésies du membre inférieur droit (le fait est particulièrement net pour les mouvements d'adduction ou d'abduction).

Pas de mouvements réflexes de défense.

Pas d'ataxie les yeux ouverts ou fermés. Mais quand le malade est couché, dans le décubitus dorsal, les jambes étendues, si on le prie de porter le talon sur le genou du côté opposé, le mouvement est exécuté beaucoup plus brusquement à droite, la flexion est exagérée, et le talon, porté trop loin en arrière, revient ensuite sur le genou. Rien de semblable à gauche. La même expérience a été répétée, le malade étant debout ; il n'y a aucune différence entre les deux côtés.

Si après avoir commandé la flexion du membre inférieur droit, en y opposant une résistance énergique au niveau du cou-de-pied, on vient à lâcher brusquement, le genou

vient heurter le thorax ; rien de semblable ne se produit à gauche, la flexion se continue après la suppression de la résistance, puis le membre tend à se remettre en extension. Un phénomène semblable a lieu d'ailleurs au membre supérieur quand on fait exécuter des mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras, tout en s'y opposant.

Si on demande au malade, lorsqu'il est dans la station debout, de porter le pied sur un tabouret, à droite le mouvement de flexion de la jambe précède un peu le mouvement de projection, tandis qu'à gauche les deux mouvements se combinent et sont exécutés simultanément ; il y a donc à droite une tendance nette à la décomposition des mouvements.

Pendant la marche, le pied droit se lève davantage que le gauche et le membre inférieur droit semble, au malade, plus lourd que le gauche.

1° *Sensibilité superficielle (fig. 1).* — Le tact est perçu partout sur le membre inférieur, mais avec des erreurs considérables de localisation, beaucoup plus marquées sur le pied que sur la jambe et sur la jambe que sur la cuisse. La piqûre paraît être un peu moins sentie sur le membre inférieur droit : les erreurs de localisation sont les mêmes que pour le tact. Le membre inférieur gauche essaie de se dérober à la moindre piqûre ; le même phénomène ne se produit à droite que si la pointe de l'aiguille est enfoncée beaucoup plus profondément.

Les différences de température paraissent être aussi bien perçues des deux côtés.

2° *Sensibilité profonde.* — *Sensibilité articulaire* très diminuée, surtout dans l'articulation tibio-tarsienne et les orteils. Sensibilité à la pression diminuée. Le diapason est aussi bien perçu à droite qu'à gauche, mais avec de grosses erreurs de localisation.

Troubles vaso-moteurs. — Les extrémités sont cyanosées et froides à droite.

Sujet très émacié, teint plombé, yeux encavés. Rien de particulier à l'examen des poumons. Cœur hypertrophié, léger bruit de galop, traces de péricardite ancienne. Pas d'albumine dans les urines.

Examen du langage. — Il n'est pas aphasique. Il dit correctement son nom, son prénom, le prénom de ses parents, de ses frères et sœurs, son adresse. Il hésite à dire son âge, puis finit par dire dix-sept ans. Quelquefois l'évocation des mots est difficile, mais en général il s'exprime suffisamment bien pour les choses ordinaires. Il faut tenir compte également des troubles de la mémoire générale ; il ne se rappelle plus bien comment les accidents se sont produits. Il est incapable de raconter ce qu'il faisait dans l'usine où il travaillait à Champagne-sur-Seine. Quand on lui demande l'endroit, il dit bien Champagne-sur-Seine, mais est incapable de dire le département. Il ne sait pas quel jour il est, ni dans quel mois. Etes-vous en hiver ou en été ? Il répond que c'est le commencement de l'été (tandis que c'est le mois de février).

Il dit par cœur la série des jours de la semaine : pour les mois, il s'arrête à septembre, puis il reprend jusqu'à décembre, quand on l'a remis dans la bonne voie.

La désignation des objets qu'on lui présente est bonne. La parole répétée est parfaite.

Lecture à haute voix : il lit *le Temps* (le journal), puis en gros caractères : Alsace-Lorraine. Mercier frères, mais il ne peut lire des mots en minuscules (petits caractères imprimés). Il ne peut nommer certaines lettres majuscules qu'on lui montre dans des mots imprimés. Il n'est pas à proprement parler atteint de cécité verbale ; mais il paraît avoir un certain degré de cécité littérale, et une épellation insuffisante. Je lui demande les lettres qui entrent dans le mot pain : il dit p, a, i, n, et de même pour beaucoup de mots ; mais si je procède inversement et que je lui indique dans leur ordre les lettres qui composent un mot, il est incapable de le reconstituer.

Les troubles de la lecture sont donc d'un ordre assez particulier, et intéressent surtout la lecture mentale ; mais peut-être faut-il tenir compte dans une certaine mesure des troubles de la vision et aussi de la fatigue qui survient très vite.

La lecture des chiffres est très compromise. Pour 337, il lit 137. Pour 492, il lit 430.

Il reconnaît le chiffre 9, écrit très gros. Je lui montre ensuite le chiffre 8, il commence par dire 430 (intoxiqué par le nombre qu'il vient de prononcer), puis il dit 8.

Pas de surdité verbale.

Il est incapable d'écrire quoi que ce soit avec la main droite ; il ne sait même plus prendre le porte-plume. A gauche, il essaie de copier un en-tête de journal en imprimé, et il transcrit l'imprimé en imprimé. Il présente d'ailleurs un certain degré de cécité psychique ; il ne sait pas lire l'heure sur une montre. Il commet de nombreuses erreurs sur la valeur et la signification des cartes à jouer.

Il reconnaît assez bien les pièces de monnaie, cependant il commet encore quelques confusions. Lorsque après lui avoir mis un porte-plume entre les mains, on l'invite à

tracer une ligne entre deux points préalablement marqués sur le papier, il va lentement et reste presque toujours en deçà du but ; si on lui dit d'aller plus vite, il dépasse souvent le but. Dans ses diverses tentatives, il arrive fréquemment que la main armée du porte-plume se laisse glisser de la table, et il ne pense pas à la retenir.

Le 20 février. — Examen ophtalmoscopique fait par le docteur Monthus : double stase papillaire.

Le 22 février. — Ponction lombaire : le liquide ne s'écoule pas en jet. Examen du liquide céphalo-rachidien : pas d'albumine, présence d'une substance réduisant en excès la liqueur de Fehling ; nombreux éléments figurés : 12 par millimètre à la cellule de Nageotte.

Le 25 février. — L'état est le même. Le malade étant couché est encore invité à porter l'index droit sur l'oreille correspondante et l'épreuve donne les mêmes résultats que précédemment. On lui commande ensuite de faire le pied de nez avec la main gauche, puis avec la main droite : à gauche le pouce se porte sur le nez en même temps que la main s'ouvre, à droite le pouce s'applique d'abord sur le nez et c'est alors seulement que les doigts s'ouvrent ; l'exécution de l'acte en deux temps est très nette. La même expérience a été répétée plusieurs fois avec le même résultat.

J'ai essayé d'étudier comment il se comporte dans la station debout, en le faisant regarder en haut et en arrière, mais il tombait aussitôt à la renverse.

Mouvements associés. — L'occlusion forte de la main gauche produit un mouvement d'ouverture de la main droite avec extension de la main sur l'avant-bras, adduction et rotation en dedans du membre. L'occlusion forte de la main droite produit des mouvements variés dans la main gauche.

Les mouvements spontanés de flexion de la main gauche s'accompagnent de mouvements similaires à droite ; dans les mouvements spontanés de flexion de la main droite, flexion des doigts, légère raideur de la main gauche.

Avec la main droite, le malade ne peut pas plier isolément les quatre derniers doigts, il y a simultanément un mouvement du pouce. La flexion isolée du pouce est plus facilement obtenue et s'accompagne d'un mouvement similaire à gauche.

Les mouvements associés d'adduction et d'abduction se produisent comme précédemment, mais il est à remarquer que l'adduction du membre supérieur droit produit aussi une légère adduction avec rotation dans le membre supérieur gauche. Non seulement les mouvements d'abduction et d'adduction du membre supérieur gauche donnent lieu à des mouvements similaires du membre supérieur droit, mais encore à des mouvements du membre inférieur droit.

La flexion énergique du membre inférieur droit s'accompagne d'un mouvement de flexion du membre supérieur homolatéral. La flexion énergique de l'avant-bras droit s'accompagne d'un mouvement d'adduction de la jambe homolatérale.

Les mouvements d'adduction et d'abduction du membre inférieur droit donnent lieu à une contraction du quadriceps contralatéral.

Les efforts de toux provoquent à droite un petit mouvement d'extension de l'index et du pouce, rien à gauche. L'action de siffler produit un petit mouvement de flexion du membre supérieur droit.

Le 26 février 1913. — La démarche est moins assurée, il est attiré sur la droite ; quand il se retourne, il tend à tomber sur la droite.

La sensibilité est beaucoup plus altérée ; le plus souvent le tact n'est plus perçu sur le côté droit ou avec des erreurs de localisation énorme. Les mêmes erreurs existent pour la piqûre, qui est également sentie des deux côtés. Le froid est bien perçu.

Le 28 février. — Examen ophtalmoscopique fait par le docteur Monthus. Stase énorme des deux papilles avec hémorragies, plus marquée à gauche. Le malade ne se plaint pas beaucoup de la tête, mais il se nourrit peu et vomit souvent.

Le malade est moins éveillé, il est dans une demi-torpeur.

Le 1er mars. — Jusqu'à cette date, la température prise régulièrement est restée à la normale ; pour la première fois il a un violent accès de fièvre qui se traduit le soir par une élévation thermique à 40 degrés

Le 3 mars. — Pouls 64. Respiration régulière.

Raideur de la nuque. Signe de Kernig. Abolition des réflexes patellaires. Signe de Brudzinski, la flexion passive de la cuisse droite entraîne la flexion de la cuisse gauche.

Le 4 mars. — Il se sert à peine de sa main droite. Légère contracture des fléchisseurs. Il exécute encore au commandement les mouvements de la main gauche. État de torpeur plus accentué.

Le 6 mars. — Obnubilation plus grande. Il ne répond plus aux questions. Contracture du bras droit. Raideur de la nuque. Incontinence.

Le 8 mars. — Tête inclinée à gauche : il est difficile de la ramener à droite.

Le 11 mars. — Persistance de l'inclinaison de la tête. Asymétrie faciale ; déviation de la commissure labiale vers la gauche. Bras droit raide, contracturé en extension. Membre inférieur en extension.

Le 13 mars. — Mort à 3 heures.

2° AUTOPSIE

Il existe un abcès gros comme une petite orange, qui fait bomber l'écorce cérébrale sur la face externe au niveau du lobe pariétal supérieur *(P[1] fig. 1)* et sur la face interne

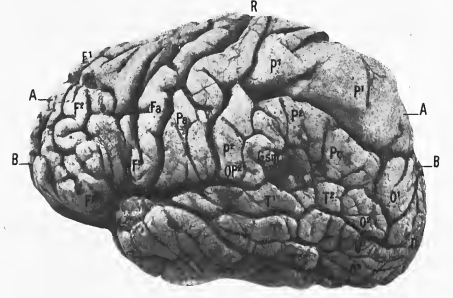


Fig. 2.

au niveau du précuneus *(Pc fig. 2)*. Les veines sont distendues et saillantes, les circonvolutions étalées ; il n'existe pas de grosses lésions de méningite.

Pour mieux mettre en lumière la topographie des lésions, la pie-mère a été enlevée. Sur les coupes de cette membrane, il existe en divers endroits quelques amas de lymphocytes. La pie-mère est particulièrement épaissie et adhérente au niveau du precuneus, elle présente une coloration blanchâtre à ce niveau, la paroi est particulièrement épaisse et résistante à la palpation.

Après ouverture de la poche, il s'écoule un pus bien lié, verdâtre, n'ayant aucune odeur; comme le cerveau avait séjourné vingt-quatre heures dans le formol, le pus n'était pas dans des conditions favorables pour les cultures et les inoculatines. Sur les frottis et sur les coupes on ne put découvrir des microbes, la fixation par le formol était encore une condition fâcheuse à cet égard. Sur deux ou trois lames de frottis on a découvert seulement deux ou trois éléments ressemblant à un diplocoque encapsulé; on ne peut vraiment tirer aucune conclusion d'un tel examen.

Cet abcès est tapissé par une paroi, qui sur toute sa circonférence, peut être facilement séparée du tissu nerveux ; l'examen histologique montre qu'elle est en voie d'organisation conjonctive; dans les couches les plus internes, il existe des polynucléaires.

Le pus est riche en polynucléaires en voie de désintégration.

Comme le montrent les deux coupes horizontales pratiquées à l'extrémité supérieure

et à l'extrémité inférieure de la poche (*fig. 4 et 5*), la paroi est extrêmement mince au niveau du lobe pariétal supérieur du précuneus et du lobe occipital.

Plus bas, la cavité s'enfonce profondément dans le centre ovale et se retrouve encore à la hauteur du gyrus supramarginalis et du pli courbe. Comme le montre très bien la deuxième coupe, la poche envoie un diverticule, dont le fond repose sur le pilier antérieur du trigone, mais ne s'ouvre nulle part dans le ventricule latéral, mais plus haut il coupe forcément les irradiations du corps calleux. Cet abcès a produit une forte distension du lobe pariétal supérieur, qui paraît proportionnellement plus développé qu'il ne l'est normalement.

Aucun autre foyer purulent dans le reste de l'encéphale, ni dans le cervelet : toutes ses parties ont été débitées en coupes distantes d'un millimètre.

Avant d'entrer dans la discussion de cette observation, je crois devoir répondre d'avance à un reproche qui me sera certainement adressé : celui de n'avoir pas fait opérer le malade.

A la première visite qu'il me fit, mon diagnostic fut un peu hésitant. Les premiers symptômes étaient apparus immédiatement après la chute, et comme je ne fus exactement renseigné sur l'évolution des accidents que plus tard, j'ignorais si tous les symptômes s'étaient manifestés d'emblée ou en plusieurs fois, comme cela était le cas en réalité. La stase papillaire m'indiqua bientôt qu'il s'agissait d'une lésion donnant lieu à de l'hypertension, par conséquent d'une tumeur, d'un tubercule ou d'un abcès; presque en même temps j'appris que le choc et la chute du malade n'avaient été suivis immédiatement que d'une partie des symptômes et que le tableau clinique s'était complété dans l'espace de trois à quatre semaines. A côté de lésions immédiates occasionnées par le traumatisme, il fallait donc compter avec des lésions consécutives; et en raison de la rapidité de leur évolution et malgré l'absence de fièvre, l'hypothèse d'un abcès devenait donc la plus vraisemblable. Cependant, j'ai cru devoir m'abstenir, bien que le diagnostic fût très précis au point de vue de la nature et de la localisation de la maladie, et cela à cause du mauvais état général du malade, qui était très amaigri, cachectique, et d'une péricardite ancienne qui avait laissé des traces.

Je ferai remarquer incidemment que la stase papillaire (avec hémorragies) du fond de l'œil était plus prononcée à gauche, ce qui est conforme à la règle générale d'après laquelle la stase, dans les tumeurs cérébrales ou les abcès, prédomine du côté de la lésion; mais, pour être générale, cette règle n'est pas absolue, et j'ai eu l'occasion d'observer des faits qui prouvent qu'il y a des exceptions. Dans le même ordre de considérations, je signale encore qu'à la ponction lombaire le liquide ne s'est pas écoulé en jet, mais goutte à goutte ; il n'y avait pas d'albumine, mais une substance qui réduisait abondamment la liqueur de Fehling : ce liquide contenait des éléments figurés, douze leucocytes en moyenne par bande à la cellule de Nageotte. Enfin, malgré la présence de signes qui indiquaient l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, le malade ne se plaignait pas de la tête : la céphalée et les vertiges faisaient défaut. Les vomissements ne sont survenus que tardivement. La mort a été précédée par un ensemble de signes qui appartiennent à la symptomatologie de la méningite; à l'autopsie il n'existait aucun exsudat à la surface des méninges et le liquide céphalo-rachidien n'était pas trouble (cependant, sur la coupe des méninges, il existait par places un certain nombre de lymphocytes). Ce mode de terminaison a été, d'ailleurs, déjà signalé, en dehors de toute complication du côté des méninges.

Les conditions dans lesquelles s'est développé cet abcès méritent de retenir

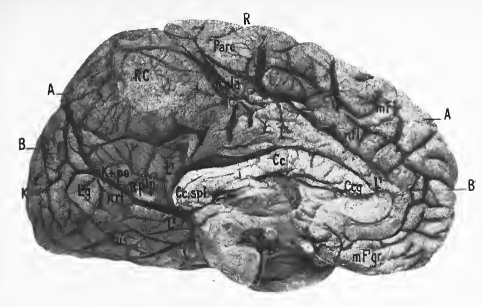


Fig. 3.



Fig. 4
Coupe pratiquée suivant la ligne AA des figures précédentes.

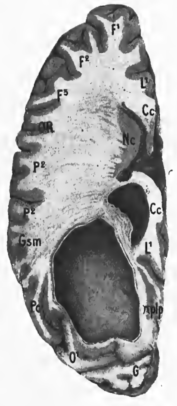


Fig. 5
Coupe pratiquée suivant la ligne BB des figures précédentes.

l'attention. Il existe un rapport certain entre son apparition et le traumatisme; mais le lien qui les unit nous échappe tout d'abord, car il n'y a aucune communication entre le cerveau et l'extérieur; le traumatisme n'a occasionné ni plaie ni fracture. Il n'existait aucune lésion de l'oreille, et, d'ailleurs, l'abcès n'occupait pas la place habituelle des suppurations encéphaliques d'origine auriculaire, qui sont surtout temporales ou cérébelleuses, tandis que les suppurations d'origine traumatique ont habituellement un siége frontal ou pariétal. On ne trouve pas trace d'une hémorragie ayant précédé la suppuration, mais on ne peut en nier absolument l'existence.

* * *

En ce qui concerne la localisation, le diagnostic ne soulevait aucun doute. La lésion ne pouvait siéger qu'à gauche, puisque tous les symptômes existaient à droite ; la paralysie faisait en quelque sorte défaut : ce qui permettait d'exclure la frontale ascendante et ses fibres de projection. Les troubles du langage manquaient, pas de surdité verbale, pas de paraphasie ; par conséquent exclusion de la partie postérieure des circonvolutions temporales et du pli courbe. Néanmoins, certains troubles de la lecture laissaient présumer que ce dernier centre ne devait pas être très éloigné de la poche. L'absence d'hémianopsie mettait hors de cause la pointe du lobe occipital. En ne procédant que par exclusion, on arrivait nécessairement à localiser l'abcès dans le lobe pariétal ; mais il existait en outre un syndrome suffisamment net pour délimiter d'emblée la région atteinte dans le lobe pariétal.

Les éléments de ce syndrome sont des troubles de la sensibilité et des troubles du mouvement, qui affectent une forme assez spéciale.

Les premiers sont caractérisés par une hémianesthésie droite qui porte à la fois sur les sensibilités superficielles et profondes.

Les sensibilités superficielles ne sont pas également intéressées. C'est surtout la sensibilité au tact qui est prise, tandis que la sensibilité douloureuse et thermique est presque complètement respectée; et encore en ce qui concerne le tact, c'est moins l'absence de sensation qui caractérise la perturbation que la perception de sa qualité, de sa localisation et la discrimination tactile; on pourrait presque dire que la sensibilité brute est conservée, tandis que la sensibilité de précision est disparue ou très altérée. Je n'ai pas fait de recherches fines sur la sensibilité thermique, mais le fait que le malade devinait parfois les objets qu'on lui mettait dans la main, à cause de leur température, laisse affirmer qu'elle était normale : il existait donc une dissociation de la sensibilité, inverse de celle que l'on voit dans les lésions médullaires, puisqu'ici c'est la sensibilité tactile qui est atteinte, tandis que la sensibilité douloureuse et thermique est respectée.

Parmi les sensibilités profondes, c'est la sensibilité articulaire qui est la plus altérée, puisque les déplacements ne sont perçus qu'à la condition d'atteindre un angle très élevé. Par contre, les vibrations du diapason sont perçues, mais avec impossibilité de localiser ; la pression n'est perçue, à droite, qu'à un degré beaucoup plus marqué que du côté gauche.

Pour les sensibilités profondes, de même que pour les sensibilités superficielles, ce sont les finesses qui échappent surtout à la perception, tandis que les sensations plus grossières sont conservées. L'hémianesthésie se présente donc avec des caractères très particuliers. Les rapports de l'hémianesthésie avec la

distribution anatomique de la lésion sont plus difficiles à établir et à préciser, parce qu'il s'agit d'une affection qui détruit et comprime à la fois et il est presque impossible de faire le départ de ce qui appartient à l'un et à l'autre mécanisme. Si l'on admet généralement que la sensibilité générale est représentée dans les circonvolutions centrales, dans la frontale et la pariétale ascendantes d'après les uns, dans la pariétale exclusivement d'après les autres, le rôle du lobe pariétal supérieur est au contraire très discuté, et je dois reconnaître qu'une observation de cet ordre ne suffirait pas pour solutionner une pareille question. Il faut remarquer toutefois que cette poche purulente, malgré sa très grande proximité du pli courbe et de la zone du langage, n'a pas gravement compromis la parole si en avant elle a pu refouler la substance blanche du centre ovale et exercer une pression sur les fibres de projection des circonvolutions centrales et en particulier de la pariétale ascendante, et si c'est par ce mécanisme qu'elle a produit les troubles de la sensibilité, il faut reconnaître que les voies de la sensibilité ont été fonctionnellement compromises avec une élection toute spéciale par rapport aux voies de la motilité (absence presque complète de paralysie) et que les troubles sensitifs se présentent dans ces conditions avec une dissociation singulière. La disposition de la poche et ses rapports plus intimes avec la région pariétale du lobule paracentral peuvent expliquer pourquoi la sensibilité à la douleur était plus atteinte sur le membre inférieur que sur le membre supérieur, et les mouvements du pied moins énergiques.

La physiologie pathologique des troubles sensitifs observés, dans ce cas, est donc assez complexe, d'autant plus que ce n'est pas seulement le lobe pariétal supérieur et le précunéus dont la substance blanche a été détruite, mais encore la partie postérieure du centre ovale, sur une grande hauteur, d'où la destruction d'associations assez complexes.

Monakow fait remarquer qu'on ne peut apporter aucune précision dans la symptomatologie des affections du lobe pariétal supérieur et du précunéus, d'autant plus que le nombre des cas cliniquement bien observés et anatomiquement bien étudiés est très restreint. Dans la plupart des cas, il s'agit de tumeurs et par conséquent les actions à distance et les troubles par lésions de voisinage peuvent intervenir dans la constitution du tableau clinique : quoi qu'il en soit, les troubles de la motilité ont été signalés associés à des troubles de la sensibilité (altérations du sens musculaire et hypoesthésie) et Monakow ne rejette pas tout à fait la possibilité de voir des troubles du sens musculaire et des autres sensibilités (du moins en partie) occasionnés par les lésions du lobe pariétal supérieur.

D'après M. Dejerine, il n'est pas absolument démontré que les troubles du sens musculaire s'observent à la suite des lésions corticales isolées du lobe pariétal; il cite néanmoins des observations de Vetter, Grasset, de Monakow, d'Allen Starr et de Mac Cosh, dans lesquelles des lésions du gyrus supramarginalis, sans participation de la pariétale ascendante, ont donné lieu à des troubles de la sensibilité. D'après Redlich et Monakow, ce serait surtout dans le lobe pariétal inférieur que se trouverait la zone de sensibilité générale; le sens musculaire serait particulièrement représenté dans cette région. Comme le montre la coupe représentée sur la figure 4, les fibres de projection du gyrus supramarginalis ont été en partie détruites ou refoulées par la poche purulente et on pourrait en tirer un argument en faveur du rôle de cette circonvolution dans la perception des sensibilités; pour ma part, je me garderai bien jusqu'à nouvel ordre d'en tirer une pareille déduction. Quoi qu'il en soit, pour M. Deje-

rinc, le lobe pariétal supérieur n'entre pas en ligne de compte dans les représentations sensitives de l'écorce. Au contraire, Bruns reprend l'opinion émise autrefois par Nothnagel sur la fonction sensitive du lobe pariétal et accorde la part principale au lobe pariétal supérieur. Il s'appuie sur ses observations personnelles, celles d'Oppenheim et de Charles K. Mills, qui démontrent que les affections du lobe pariétal supérieur (écorce et substance blanche) donnent lieu à des troubles sensitifs croisés, caractérisés par des paresthésies et des douleurs, par des troubles de localisation tactile, du sens stéréognostique, de la notion de position, et une ataxie marquée dans le côté opposé à la lésion, plus intense dans le bras. Ces troubles peuvent exister sans paralysie et sans contracture. A une période plus avancée de la maladie, par extension en avant ou en arrière, apparaissent d'autres signes ; dans un cas, l'extension en arrière avait donné lieu à des troubles de la sensibilité à la chaleur et à la douleur, ainsi qu'à de l'hémianopsie. Mais dans ces cas, de même que dans le nôtre, on peut objecter qu'il s'agit de lésions à la fois destructives et compressives, susceptibles d'exercer une action perturbatrice non seulement dans le territoire où elles se développent, mais encore à distance, de sorte que leur valeur est beaucoup plus clinique que physiologique.

Ces faits n'en méritent pas moins d'être retenus et d'attirer l'attention. L'un des éléments les plus importants du syndrome présenté par mon malade est donc l'existence d'une hémianesthésie sans paralysie (le degré infime de parésie observé dans ce cas saurait à peine entrer en ligne de compte).

En résumé, cette hémianesthésie n'est pas une hémianesthésie banale, puisqu'elle porte sur le tact et sur les sensibilités profondes et qu'elle respecte la sensibilité à la douleur et à la chaleur; la seule différence que l'on puisse constater à ce dernier point de vue entre les deux côtés, c'est la moins grande vivacité des mouvements de défense volontaire du côté droit. C'est donc une hémianesthésie d'un type spécial, tout à fait comparable à celle signalée par Bruns et quelques auteurs dans les tumeurs occupant le même siège, mais qui rentre aussi dans le cadre classique de l'hémianesthésie d'origine cérébrale (J. Dejerine). Cette observation met de nouveau en question les rapports du lobe pariétal et des représentations sensitives. L'étendue de la lésion, la participation de l'écorce et de la substance blanche ne permettent pas de la résoudre et mettre plus en cause le lobe pariétal supérieur que le lobe pariétal inférieur.



Si la paralysie fait défaut ou du moins est extrêmement légère chez mon malade, il n'en est pas de même d'autres troubles de la motilité, qui sont d'autant plus intéressants à étudier que la force musculaire est relativement bien conservée.

Après Nothnagel et Krafft-Ebnig, Bruns décrit sous le nom de paralysie psychique le fait suivant : le malade se sert de son bras qui n'est pas paralysé comme s'il n'en avait pas une représentation exacte, comme s'il n'existait pas pour lui, et il ne le met en mouvement que s'il y est contraint, quand on entrave les mouvements du côté sain, ou bien encore quand on le lui commande directement.

C'était tout à fait le cas de mon malade. Il traînait son bras droit un peu comme un corps étranger; chaque fois qu'il avait un acte à exécuter, il se ser-

vait spontanément de son bras gauche, bien qu'il fût droitier. Lui demandait-on d'écrire, il appliquait son bras sur la table, puis il le laissait glisser, après avoir décrit des traits informes. Lui aussi ne se servait de son bras droit que si on maintenait son bras gauche, ou bien encore si on lui commandait de se servir de son bras droit en y insistant. Ce phénomène serait, d'après Bruns, la conséquence d'une interruption dans les associations qui mettent en rapport les zones motrices et les zones sensitives.

Cependant, ce malade était encore capable de se servir de son bras les yeux fermés, bien que, dans de telles conditions, cet usage fût défectueux; il se distinguait ainsi des malades que Nothnagel considérait déjà comme atteints de paralysie psychique, mais il avait donné à ce terme une signification que Bruns ne lui a pas laissée intégralement.

Malgré cette tendance constante à se servir toujours de sa main gauche, en quelque sorte par oubli de son membre supérieur droit, le malade était encore capable de mobiliser son bras droit sur invitation.

Les mouvements étaient exécutés avec plus de lenteur avec le côté droit, conformément à ce que l'on voit couramment dans les lésions cérébrales qui donnent lieu au minimum d'hémiplégie; et cette lenteur était surtout manifeste dans les mouvements des doigts (opposition du pouce, écartement des doigts); le malade était incapable de les exécuter plus rapidement : il existait donc de la *bradykinésie*. Il n'existait pas d'ataxie à proprement parler; tout au plus, dans les premiers examens que j'ai fait subir au malade, ai-je constaté un peu de déviation du but quand l'index se portait vers le nez, mais ultérieurement ces erreurs ont fait défaut. La main oscillait très légèrement à droite ou à gauche pour saisir un objet. Si l'on compare ces légères hésitations à l'intensité des troubles de la sensibilité, il faut reconnaître que cette ébauche d'ataxie est bien peu de chose par rapport aux perturbations sensitives.

Par contre, pour prendre un objet, un verre par exemple, la main s'ouvrait démesurément et les doigts s'écartaient d'une manière excessive; il en était de même pour prendre un petit objet, un sou, entre le pouce et l'index. La *dysmétrie* était évidente, mais elle n'avait pas la brusquerie et la rapidité de la dysmétrie cérébelleuse; le mouvement était au contraire lent et progressif.

Les mouvements des bras et de l'avant-bras droit étaient plus rapides que ceux de la main, mais pas autant que ceux du côté gauche : lorsque le malade était invité à porter l'index sur le nez, le doigt se dirigeait tout d'abord assez vite pour s'arrêter à une certaine distance du but, puis il était amené lentement sur le bout du nez. Lorsque le malade était prié d'exécuter le mouvement d'un seul trait, il le faisait, mais alors le doigt se portait un peu trop loin et venait heurter la bouche.

Si l'index droit était porté sur l'oreille homolatérale, quand le malade était assis, le mouvement était exécuté correctement; le même mouvement était-il commandé le malade étant couché, l'avant-bras se fléchissait d'abord assez vite sur le bras, puis, la flexion achevée, l'index se dirigeait sur l'oreille, sans hésitation. La décomposition du mouvement était donc des plus manifestes. Il y a lieu peut-être de faire entrer en ligne de compte la parésie du triceps et la diminution plus grande du pouvoir antagoniste de ce muscle dans les conditions où le mouvement était exécuté, mais la décomposition en deux temps était telle qu'il faut faire intervenir un trouble asynergique. J'ai eu d'ailleurs l'occasion d'observer le même phénomène chez une autre malade atteinte d'hémiplégie cérébrale infantile, dans quelque condition que le mouvement fût

exécuté, sans aucune hypotonie ou paralysie du bras (le reliquat de la paralysie était exclusivement cantonné dans la main); d'ailleurs, chez elle, l'asynergie se montrait dans d'autres mouvements, elle présentait également des troubles de la sensibilité assez comparables à ceux du malade précédent. Du reste, chez lui, l'asynergie se manifestait encore dans quelques mouvements des membres inférieurs. Ainsi, pour porter son pied sur la chaise, tandis qu'il était solidement soutenu et appuyé, la flexion précédait la projection de la jambe, et même la flexion était excessive; en outre, pour ramener le pied sur le sol, l'extension se produisait d'abord et était ensuite suivie de l'adduction du pied.

Quelques mouvements étaient exécutés en deux temps. En outre, quand il faisait le pied de nez avec la main droite, il appliquait d'abord le pouce sur son nez, puis il ouvrait la main; à gauche, au contraire, les deux mouvements se combinaient.

La perturbation motrice se faisait donc remarquer par la *lenteur*, la *dysmétrie* et l'*asynergie* des mouvements.

*
* *

Enfin, il existait des troubles d'un ordre différent, non plus caractérisés par une perturbation du mouvement, mais par une perturbation de l'acte, et qui me paraissent rentrer dans le cadre de l'*apraxie*. Quand on demandait au malade de boutonner ou de déboutonner ses vêtements; il portait ses doigts près de la boutonnière, mais ceux-ci exécutaient des mouvements grossiers, inachevés, à peine esquissés; de même, pour passer les jambes de son pantalon, sa main droite paraissait avoir oublié son rôle : le mouvement était assez bien commencé, mais la main lâchait, au moment où elle aurait dû tenir encore plus ferme. Il se trompait sur le choix des objets avec sa main droite (mais ce trouble n'était pas exclusivement localisé au côté droit); il ne savait plus prendre son couteau, sa fourchette, sa cuiller; mais une fois dans la main la fourchette ou la cuiller était portée correctement à la bouche.

Il ne savait plus tailler son crayon, ni même le prendre avec la main droite.

Il présentait encore des troubles plus graves quand, prié d'allumer une bougie ou une cigarette, il sortait une allumette de sa boîte, pour la plonger dedans à nouveau et la frotter contre les allumettes, ou bien encore il frottait l'allumette contre la bougie; pour plier un journal, il l'enroulait avec sa main gauche autour de son bras droit.

Il pouvait, néanmoins, exécuter assez correctement avec le membre supérieur droit des actes moins fins, tels qu'envoyer un coup de poing, et même imiter divers mouvements ou actes; il pouvait siffler avec ses doigts, et il n'existait aucune trace d'apraxie du côté de la face. En somme, ces troubles sont assez complexes et relèvent à la fois de la paralysie psychique précédemment signalée, de l'apraxie innervatoire de Kleist, de l'apraxie idéatoire de Pick; quelques phénomènes rappelaient l'apraxie idéomotrice de Lipmann, mais il manquait aussi quelques-uns des éléments les plus importants du syndrome présenté par le malade dont cet auteur a rapporté l'étude. Notre malade était atteint d'agnosie tactile et c'est un facteur qui ne doit pas être négligé dans l'interprétation des troubles apraxiques qu'il présentait.

Peut-on, d'ailleurs, s'étonner de trouver une perturbation aussi complexe des actes et des mouvements, en présence d'une lésion de cet ordre, susceptible d'agir par destruction et compression, siégeant en plein lobe pariétal, la région

habituellement atteinte dans les diverses formes d'apraxie; la lésion est surtout sous-corticale et il est difficile d'apprécier le retentissement secondaire sur les fonctions de l'écorce: en tout cas la diversité des troubles est suffisamment expliquée par la disposition même des foyers; il est, d'autre part, vraisemblable que le prolongement dans les irradiations calleuses n'a pas été étranger à la présence de phénomènes ressortissant à l'apraxie idéatoire.

*
* *

La perturbation motrice n'atteint pas seulement le dynamisme, mais encore les fonctions d'*arrêt* ou d'inhibition du cerveau.

Les mouvements de la main et des doigts du côté gauche s'accompagnaient de mouvements similaires du côté droit; les mouvements associés étaient encore plus marqués sous l'influence de l'effort. En outre, les mouvements d'adduction et d'abduction du bras gauche entraînaient un mouvement de même sens dans le bras droit, lorsqu'on leur opposait une faible résistance.

Pendant les mouvements du côté droit, le côté gauche ne restait pas immobile, mais les syncinésies ne reproduisaient pas aussi fidèlement les mouvements du membre malade et sous l'influence de l'effort elles y étaient moins fortes. Il en était à peu près de même au membre inférieur et, à ce propos, il est intéressant de constater que les mouvements très énergiques et isolés du bras ou de la jambe droite entraînaient un mouvement dans l'autre membre homolatéral : la flexion énergique du membre inférieur droit s'accompagnait d'un mouvement de flexion du membre supérieur; la flexion énergique de l'avant-bras droit s'accompagnait d'un mouvement d'adduction de la jambe homolatérale.

En outre, lorsque le malade fermait les yeux avec beaucoup de force, la main droite se fermait en même temps, tandis que la gauche restait immobile : j'ai eu l'occasion, avec Mlle Gatovski (Thèse de Doctorat 1910), de constater le même phénomène chez quelques enfants atteints de chorée de Sydenham. Cette affection débute généralement par un côté et y prédomine nettement jusqu'à la guérison; pendant l'occlusion intensive des yeux, il n'est pas rare de voir la main, du côté choréique, se fermer simultanément, tandis que rien de semblable ne se produit dans le côté sain. Chez mon malade les mouvements associés de la main droite et des doigts se produisaient encore quand il toussait ou qu'il sifflait. Cet ensemble de phénomènes démontre combien étaient affaiblies les fonctions d'inhibition ou d'arrêt pour le côté droit.

J'ai rappelé plus haut que dans tous les mouvements de la main il existait à la fois de la dysmétrie et de la lenteur : au membre inférieur il en était de même pour les mouvements du pied. Je ferai remarquer que, pendant la marche, les mouvements des membres manquaient un peu de mesure, le pied se portait un peu trop en avant, le talon se relevait un peu trop en arrière, par moments retombait trop brusquement sur le sol; mais le membre n'était pas lancé comme celui d'un ataxique et ne déviait pas du but. Il fallait observer le malade très attentivement pour surprendre ces petites anomalies. Par contre, quand on demandait au malade, placé dans le décubitus dorsal, de porter le talon droit sur le genou gauche, il le faisait avec une rapidité et une brusquerie, qui rappelaient tout à fait la dysmétrie cérébelleuse. Le talon se portait bien au delà du but pour venir ensuite se poser sur le genou; mais les deux mouvements de flexion et d'adduction étaient synergiques et il n'y avait pas d'ataxie, pas de déviation de la ligne droite, les yeux ouverts ou fermés. Dans l'inter-

prétation de ce phénomène, on peut, certes, faire intervenir les troubles très marqués de la sensibilité, mais il ne faut pas moins tenir compte de l'hypotonie des muscles extenseurs de la hanche et de la cuisse; j'ai observé le même phénomène chez des enfants atteints de chorée de Sydenham et hypotoniques. On ne saurait le compter sans réserve parmi les signes indiquant un affaiblissement des fonctions d'inhibition. Il ne peut être considéré comme symptôme cérébelleux que s'il existe sans hypotonie et sans troubles de la sensibilité. — Il en est de même d'un autre symptôme assez analogue au précédent. Quand on priait le malade de plier fortement l'avant-bras ou la jambe, tandis qu'on s'y opposait énergiquement, au moment où la résistance venait à manquer subitement, la main droite venait heurter brusquement la poitrine, ou le genou droit la paroi abdominale; au contraire, à gauche, tout d'abord le mouvement continuait, puis il se produisait un mouvement brusque d'extension comme chez un sujet normal. On peut encore ici mettre en cause au membre inférieur l'hypotonie musculaire et au membre supérieur la parésie du triceps brachial, peut-être même une diminution des fonctions d'arrêt; c'est encore un symptôme que j'ai maintes fois observé dans la chorée de Sydenham. Holmes et Stewart en font un signe de lésion cérébelleuse; je ne saurais partager la même manière de voir, du moins quand il existe simultanément des signes de parésie et d'hypotonie, ou peut-être même certains troubles de la sensibilité (la question serait de nouveau à étudier à ce point de vue). Depuis que mon attention a été attirée sur ce fait, je n'ai pas eu l'occasion de l'étudier chez des malades atteints d'une lésion exclusivement localisée au cervelet; en tout cas il ne pourrait être un *signe* de lésion cérébelleuse qu'à la condition de ne pas être associé aux autres troubles précédemment signalés.

Je me contente de mentionner les troubles du langage et de la lecture, suffisamment expliqués par le retentissement que la lésion a pu exercer sur les fonctions du pli courbe et par la diminution de la mémoire. Comme je l'ai déjà fait remarquer, tout cet ensemble constitue un syndrome qui devait faire penser à la localisation de la lésion dans le lobe pariétal, et surtout dans le lobe pariétal supérieur; l'autopsie a confirmé pleinement cette manière de voir. J'oserais à peine l'appeler syndrome du lobe pariétal supérieur, en raison même de la nature et du siége de la lésion, mais il concorde assez bien avec les syndromes décrits par divers auteurs dans les tumeurs du lobe pariétal.

II

CONTRIBUTION
A LA SYMPTOMATOLOGIE DE LA PARALYSIE ORGANIQUE D'ORIGINE CENTRALE DU MEMBRE SUPÉRIEUR

Par

J. M. Raïmiste

(Chef du service des maladies nerveuses à l'hôpital juif d'Odessa)

L'attitude de nos membres dans chacune de leurs articulations est réglée par trois facteurs : physique (généralement mécanique), physiologique et psychique.

Les affections du système nerveux central peuvent modifier, de façon assez notable, l'influence des deux derniers facteurs; mais le facteur physique ne se laisse influencer que d'un degré insignifiant, la modification portant sur la température et la circulation sanguine dans le membre malade (nous ne faisons pas mention des atrophies musculaires d'origine centrale).

Ainsi, dans les cas de lésion organique du cerveau (hémorragie, tumeur, etc.), provoquant la paralysie complète des mouvements volontaires du membre, l'intervention du facteur psychique est abolie. La conservation ou la disparition du facteur physiologique dépend du degré de conservation des fonctions physiologiques de la région du système nerveux lésée par la maladie.

Nous nous proposons de rechercher si le membre supérieur peut conserver, dans ses différentes articulations, des positions définies (décrites plus loin) au cours de l'hémiplégie ou de la monoplégie brachiale organique d'origine centrale, quand les mouvements volontaires dans ces articulations sont abolis, ou très affaiblis, en l'absence de la rigidité. Nous chercherons en même temps à vérifier si les résultats dépendent de l'influence du facteur physique seul conservé, ou s'il faut attribuer aussi un certain rôle au facteur physiologique, qu'il est toujours permis de croire conservé dans une certaine mesure.

Dans mon travail : « Sur un symptôme de la paralysie centrale organique du membre supérieur (1) », j'ai publié les résultats de mes recherches dans ce sens en ce qui concerne la main.

J'ai l'intention d'exposer ici les données qui se rapportent à l'avant-bras.

A) *a)*. Un sujet sain est couché sur le dos; son bras, mettons le gauche, est allongé sur le lit. De notre main gauche nous saisissons, par la partie distale, l'avant-bras droit du sujet; nous le mettons en position verticale et en supination de façon telle que la paume de la main regarde la partie antérieure de son bras.

Causant tout le temps avec le sujet, détachons notre main de son avant-bras; alors nous verrons que ce dernier gardera sa position verticale ou s'écartera d'un angle de 13-20°, sa face postérieure regardant la surface du lit.

Examinant 20 malades atteints d'hémiplégie organique, avec paralysie complète de mouvements volontaires dans les membres atteints, j'ai constaté ceci : si nous mettons, comme plus haut, l'avant-bras paralysé en position verticale, lorsque nous le privons ensuite de notre soutien, nous constatons *sa chute brusque* sur la surface du lit en état de supination. Le bras doit être éloigné du corps pour que la chute de l'avant-bras ne soit pas empêchée.

Dans dix cas d'hémiparésie organique, où l'on pouvait déjà constater un *commencement* de réapparition des mouvements volontaires de l'avant-bras, mouvements lents et faibles, j'ai noté, en cherchant le phénomène ci-dessus décrit, que l'avant-bras mis en position verticale et privé ensuite du soutien, tombe *lentement* (dans le temps de 10″ à 20″) en se dépliant et en état de pronation sur le lit. Dans quelques cas, l'avant-bras se dépliait d'abord brusquement (10°), puis ne tombait que lentement ensuite sur le lit. Quand ces malades, qui, comme nous l'avons dit, étaient en état d'exécuter quelques faibles mouvements (flexion et extension) dans l'articulation du coude, furent invités à s'opposer à la chute de l'avant-bras (c'est-à-dire le garder en position verticale), ils en étaient inca-

(1) *Revue neurologique*, 1909, n° 22.

pables. Mais quelques-uns arrivaient à ralentir volontairement la durée de la chute de l'avant-bras.

La chute involontaire de l'avant-bras peut être manifestée autrement.

b) Le bras paralysé du malade, le gauche, est saisi de notre main droite, tandis que l'avant-bras est embrassé de notre main gauche, près de son extrémité distale (articulation radio-carpienne); relevons ensuite le bras examiné avec l'avant-bras, en état d'extension maxima jusqu'à la position verticale (la paume de la main est tournée en dedans), et retirons alors notre main gauche de l'avant-bras. Celui-ci tombe *brusquement* en flexion sur le bras d'un angle de 50°.

Dans les cas où nous constatons déjà le *commencement* du rétablissement des mouvements volontaires de l'avant-bras, ce dernier tombe, se fléchissant comme dans le cas précédent, mais la chute se fait lentement (10" à 35"). A ce stade, les malades sont tout à fait impuissants à empêcher volontairement cette chute, ou ils n'arrivent qu'à augmenter sa durée.

Chez les sujets sains, l'avant-bras reste, si nous reproduisons la même expérience, vertical, ou bien il se fléchit d'une façon insignifiante à l'articulation du coude (l'attention du sujet examiné doit être détournée pour empêcher la fixation *volontaire* de l'avant-bras dans l'attitude verticale).

Je proposerais de nommer cette *impossibilité de l'avant-bras,* chez les hémiplégiques, *de garder,* privé d'appui, *la position verticale,* « le phénomène de l'avant-bras ».

Dans le cas où le phénomène se manifeste le bras gardant la position horizontale (*a*) et formant avec l'avant-bras, préalablement mis en état vertical, un angle à 90°, nous pouvons parler de *phénomène angulaire de l'avant-bras.* Quand le bras et l'avant-bras sont mis verticalement en ligne droite (*b*), nous pouvons parler de *phénomène de l'avant-bras linéaire.*

Telles sont les données qui concernent l'impossibilité qu'a l'avant-bras paralysé de conserver la position déterminée (verticale) qui lui est attribuée.

Nous allons voir maintenant comment se comportera l'avant-bras paralysé quand nous lui donnerons une position déterminée par rapport à l'axe vertical.

L'homme sain peut exécuter, de son avant-bras gardant la position verticale, une série de mouvements autour de son axe vertical, de la pronation extrême (la paume de la main tournée en avant) jusqu'à la supination extrême (la paume de la main tournée en arrière).

La paume de la main peut bien être tournée en dehors, mais ce mouvement s'exécute par le bras qui tourne dans l'articulation de l'épaule ; nous n'avons pas à tenir compte de cette attitude.

L'homme sain peut, dans les limites indiquées, mettre son avant-bras dans n'importe quelle attitude par rapport à l'axe vertical. Si nous savons détourner l'attention du sujet sain, nous avons vu que son avant-bras gardera la position verticale (le bras étant couché sur le lit) ; il en sera de même pour la position de pronation ou de supination *extrême;* au moment où notre soutien disparaît, l'avant-bras reste en place ou fait parfois une petite rotation involontaire (15°) autour de l'axe vertical vers la position « la paume de la main regardant en dedans ».

Hors de ces positions extrêmes ou de celles qui leur sont proches, l'avant-bras, mis en position verticale, l'attention du sujet examiné étant détournée par les moyens usuels, reste, privé d'appui, dans la même position donnée.

Il en est tout autrement chez les hémiplégiques. Notons d'abord qu'en examinant ces malades dans le sens qui nous intéresse il faut tenir compte du fait que l'avant-bras, comme nous l'avons dit plus haut, ne peut pas en général garder la position verticale (phénomènes angulaire et linéaire de l'avant-bras).

C'est pourquoi j'ai recours au moyen suivant : nous mettons l'avant-bras paralysé du malade, supposons le gauche, à l'aide de notre main droite, qui le saisit prés de l'articulation radio-carpienne, dans la position verticale, le coude du malade s'appuyant sur le lit. De notre main gauche nous saisissons cet avant-bras dans sa partie proximale (prés de l'articulation du coude), en employant une force minime et le tenons d'une façon telle que l'extension ou la flexion soit empêchée, mais la rotation autour d'un axe vertical possible. Cette dernière condition peut être vérifiée en imprimant à l'avant-bras, par notre main droite, un mouvement de rotation autour de l'axe vertical.

A) *a*. L'avant-bras gauche paralysé, mis en position verticale de la façon ci-dessus décrite, est tourné par notre main droite autour de son axe vertical jusqu'à une position moyenne entre « paume de la main regardant en arrière » et « paume de la main regardant en dedans » (angle de 45° avec la surface transversale).

Nous ôtons alors notre main droite, et l'avant-bras examiné se met *en position de pronation* : la paume de la main est tournée en dedans (phénomène de pronation). Rappelons que, chez les sujets sains, l'avant-bras mis dans la même position et privé ensuite d'appui, l'attention de l'examiné étant détournée, n'exécute pas le mouvement de rotation involontaire autour de l'axe vertical.

Tournons l'avant-bras, gardant la même position verticale autour de son axe vertical jusqu'à la position moyenne entre « paume de la main regardant en avant » et « paume de la main regardant en dedans » (angle de 45° avec la surfaee transversale). L'avant-bras place alors sa face antérieure dans une situation perpendiculaire à eelle qu'elle occupait précédemment. Enlevons ensuite notre main droite : *l'avant-bras se mettra en état de supination*, la paume de la main est tournée en dedans (phénomène de supination). Rappelons que chez les sujets sains, l'avant-bras ne se tourne pas involontairement autour de l'axe vertical.

Ces phénomènes de pronation et de supination (tendance à prendre la position : « la paume regardant en dedans ») peuvent se manifester parfois d'une façon très marquée (au point de vue de la vitesse du mouvement). Il en est de même dans les cas où l'avant-bras est préalablement mis, non dans les positions ci-dessus décrites, mais dans les positions de supination et pronation *extrêmes*.

Le phénomène de pronation peut être manifesté encore de la façon suivante :

A. *b*) Plions l'avant-bras paralysé au maximum, de façon que la paume de la main regarde l'épaule, le bras étant étendu sur le lit et un peu éloigné du corps; saissisons de notre main l'avant-bras tout près de l'articulation du coude et ramenons-le brusquement à *la position verticale*.

Nous constatons alors, qu'arrivant à cette position, l'avant-bras se met *en pronation* « la paume de la main regardant en dedans » (il faut que notre main embrasse l'avant-bras avec très peu de force pour ne pas empêcher sa rotation verticale). La pronation se manifeste parfois, déjà, dès le commencement de l'extension.

Si nous saisissons l'avant-bras paralysé, étendu sur le lit, et dont la main regarde *en bas*, ou inversement *en haut*, de notre main placée près de l'articula-

tion du coude, et si nous le plions brusquement pour l'amener dans *la position verticale*, nous constatons qu'il se met en *supination*, ou inversement en *pronation* « la paume de la main regardant en dedans ». Ce phénomène représentant une des formes par lesquelles se manifeste la tendance de l'avant-bras paralysé, dans la position verticale, de se mettre en position « la paume de la main regardant en dedans », on pourrait l'appeler « phénomène de la position moyenne ». Il a déjà été noté par les auteurs : ainsi M. Néri dit (1) : « Chez un malade hémiplégique, si nous étendons le membre supérieur malade sur la surface du lit, le membre étant allongé et l'avant-bras et la main en pronation, et, ensuite, si nous plions légèrement l'avant-bras sur le bras, nous observons que l'avant-bras se met en légère *supination* (2) ; la main se plie à angle droit sur l'avant-bras et fait un mouvement vers son bord radial, tel que son axe longitudinal se met en sens perpendiculaire sur l'axe longitudinal du corps. M. Noïca fait distinction entre ceci qui concerne la main d'une part, et l'avant-bras d'autre part : « D'ailleurs le signe de Néri n'est que la conséquence de la chute de la main (signe de Raimiste), car, lorsqu'on plie l'avant-bras sur le bras, la main tombe en angle droit sur l'avant-bras et en se tournant vers son bord radial, l'avant-bras se met alors en légère supination (signe de Néri) » ; il continue après : « Cette attitude de la main à angle droit sur l'avant-bras et celui-ci en demi-supination, nous pouvons la produire en pliant l'avant-bras sur le bras, non seulement en mettant l'avant-bras en pronation, mais on peut le mettre aussi en supination. Le résultat sera le même. Dans ce dernier cas, au lieu que l'avant-bras passe d'une pronation complète en demi-supination, il passe de la supination complète dans une *demi-pronation* (3), ce qui le fera revenir à la même position que par le procédé de Néri. »

Dans les cas où on observait déjà un commencement de supination et de pronation volontaires, les malades ne réussissaient à empêcher la manifestation des phénomènes de pronation et de supination que grâce à un effort volontaire maximal de leurs muscles.

Les phénomènes *de la main* et de *pronation de la main* et de *supination* peuvent être manifestés simultanément de la façon suivante :

La main et l'avant-bras étant mis en position verticale et formant un angle à 45° avec la surface transversale (comme plus haut), nous soutenons d'une main l'avant-bras près de son extrémité proximale, ne lui permettant pas de tourner autour de l'axe transversal ; de l'autre main, nous soutenons verticalement la main du malade, empêchant en même temps l'avant-bras de tourner autour de l'axe vertical *(fig. 1)* ; nous laissons ensuite glisser notre main le long de l'avant-bras sans empêcher la rotation autour de l'axe vertical ; on observe alors le phénomène de la main combiné avec celui de la pronation ou le phénomène de la main combiné avec celui de la supination *(fig. 2)*.

La possibilité de l'avant-bras de se tenir droit sans appui dans les cas de paralysie hystérique peut être illustrée par le fait suivant :

J..., fillette de 11 ans, juive, fut amenée par sa mère, le 5 septembre 1912, à ma consultation privée, à cause d'une paralysie du membre supérieur droit. Il y a trois mois, notre malade fut mordue par un chien au petit doigt, ce qui l'a effrayée beaucoup. Elle

(1) Neri, Di un nuovo segno di emiplegia organica. *Societa medico-chirurgica di Bologna*, 13 septembre 1910, cité d'après Noïca, Étude critique sur la physiologie de quelques symptômes organiques du membre supérieur. *Revue neurologique*, 1912, n° 12.

(2-3) Souligné par moi.

se plaignait toute la journée de douleurs dans le bras droit. Une amie lui a dit « que son bras pouvait devenir paralysé ». Le lendemain matin, au réveil, J... a remarqué qu'en réalité son bras droit était paralysé; les douleurs ne diminuent pas. Elles ne cédèrent que, dans les trois jours, grâce à différentes frictions prescrites par les médecins. Mais la paralysie ne rétrocédait pas. La mère de la malade nous fait savoir encore que, dès le début de l'affection, sa fille a perdu la sensibilité dans le bras droit : les médecins l'ont piquée sans que l'enfant s'en soit ressentie.

Par la seule histoire de la maladie nous avons déjà le droit de penser que nous avons affaire à une paralysie fonctionnelle (hystérique). L'examen de toutes les formes de la sensibilité du bras nous confirme sa complète absence à partir de l'articulation de l'épaule. Les mouvements volontaires sont complètement abolis dans toutes les articulations du bras droit.

Je me suis appliqué à chercher chez cette malade les symptômes ci-dessus décrits.

1° La main et l'avant-bras, mis en position verticale et privés ensuite de soutien ne tombent pas. Donc, *absence de phénomène de la main.*



Fig. 1.



Fig. 2.

2° L'avant-bras, étant placé verticalement et privé ensuite de l'appui, tombe en se dépliant en pronation. Je le replace de nouveau en position verticale en le soutenant par ma main gauche et j'invite la malade à plier son avant-bras *gauche* dans l'articulation du coude, que je saisis par ma main droite pour empêcher ce mouvement. Pendant que la malade cherche selon ses forces à plier son avant-bras *gauche* (l'attention de la malade est détournée de son bras *droit*), je laisse son avant-bras *droit* sans appui et il continue à garder la position verticale. Cinq secondes après il se déplie d'un angle de 15° et reste ainsi pendant les 30 secondes durant lesquelles la malade cherche à plier son avant-bras gauche.

b) J'ai placé l'avant-bras paralysé avec le bras en position verticale, et j'ai enlevé ensuite mon bras qui soutenait l'avant-bras de la malade. Or, ce dernier garda la position verticale durant 3 secondes ; ce n'est qu'ensuite qu'il est tombé en se pliant dans l'articulation du coude. Je l'ai remis de nouveau en position verticale en invitant la malade, comme dans le cas précédent, à plier son avant-bras gauche, auquel mouvement j'opposais une résistance.

L'avant-bras droit de la malade fut de nouveau privé de l'appui et durant les 20 secondes pendant lesquelles la malade s'appliquait de toutes ses forces à exécuter le mouvement prescrit il conserva *la position verticale.*

J'ai obtenu des résultats analogues en ce qui concerne : *c*) le phénomène de pronation et *d*) de supination dans toutes leurs formes. Quand l'attention de la malade n'était pas détournée de l'objet de l'examen, les deux symptômes étaient présents ; mais au contraire, quand l'attention de la malade était détournée, comme je l'ai décrit plus haut, de son bras examiné, l'avant-bras gardait la position donnée, *sans tourner* autour de l'axe vertical.

Il faut noter que le symptôme de la pronation de Babinski fut noté aussi sur le bras de cette malade. Mais quand l'attention de la malade était détournée, l'avant-bras gardait la position de supination (paume de la main regardant en haut) et, étant soulevée brusquement, tombait sans se mettre en position *de pronation* (absence de phénomène de Babinski).

Je me suis adressé à la malade en lui disant que j'allais lui électriser le bras, après quoi elle pourrait immédiatement s'en servir. En effet, je faradisai les muscles de son bras, pendant deux minutes, en provoquant ses contractions, et j'affirmai à la fillette qu'elle était déjà en état de se servir de son bras malade. Je lui ordonnai d'exécuter les différents mouvements dans toutes les articulations de son bras droit, ce qu'elle fit avec une force suffisante et une amplitude normale.

Le lendemain, la mère est venue avec sa fille pour me demander une nouvelle séance d'électrisation pour sa fille, malgré qu'elle fût complètement guérie ; en effet, elle pouvait exécuter librement différents mouvements de son bras hier paralysé. J'ai acquiescé assez volontiers à cette demande, vu qu'elles devaient rentrer chez elles et que cela leur « rendrait la tranquillité ».

Ce cas est instructif ; il montre que les phénomènes linéaire et angulaire de l'avant-bras, les phénomènes de supination et pronation peuvent être utilisés pour le diagnostic différentiel entre la paralysie hystérique et la paralysie organique centrale du bras. L'essentiel ne consiste pas dans le fait que ces phénomènes peuvent ou ne peuvent pas être démontrés dans tel ou tel cas, en se servant des méthodes d'examen ordinaire (le cas cité prouve qu'on peut les trouver dans la paralysie hystérique) ; mais il est important de savoir si ces phénomènes se manifestent lorsque l'attention du malade est détournée de l'avant-bras examiné. Dans les cas de *paralysie* centrale organique, ces symptômes sont toujours *présents*, même si *l'attention de l'examiné est détournée*.

Dans les cas d'*hémiparésie* organique où ces symptômes, recherchés par les moyens usuels, l'attention des malades n'étant pas détournée spécialement de la partie du corps examinée, n'apparaissent pas, la force musculaire volontaire étant déjà dans une condition suffisante pour ne pas permettre la rotation de l'avant-bras, *il suffit que l'attention soit détournée pour les faire apparaître*.

Dans les cas de paralysie hystérique, ces symptômes, même présents quand ils sont recherchés par les moyens usuels d'examen, *font défaut une fois que l'attention de l'examiné est détournée*.

Il serait intéressant de rechercher si ces symptômes peuvent être trouvés dans les cas de paralysie hystérique au moment où le malade est encore dans l'état « inconscient » sous l'influence de l'ictus ; s'ils étaient absents dans ces conditions-là, d'une part, et si les recherches ultérieures démontraient leur présence constante et nécessaire dans les cas d'hémiplégie organique, d'autre part, il en résulterait que la présence ou l'absence de ces symptômes, chez un malade en état inconscient, serait pathognomonique pour le caractère organique, ou fonctionnel, de la paralysie.

Quant au *phénomène de la main*, je suis en mesure de déclarer qu'il *fut absent* dans 9 cas de paralysie aiguë *hystérique*, examinés par moi en l'état inconscient des malades, immédiatement après l'ictus, et aussi dans 11 cas de paralysie

(1) Babinski, De la pronation de la main dans l'hémiplégie organique. *Revue neurologique*, 1907, p. 755.

hystérique du bras, les malades étant en pleine conscience. Dans de nombreux cas de paralysie organique centrale du bras, *le phénomène de la main fut toujours présent*.

En me basant sur ces observations, je me permets, par le seul fait de *présence* ou d'*absence* du *phénomène de la main*, d'admettre le caractère *organique* ou *fonctionnel* de la paralysie du bras.

Et je ne saurais présenter un seul cas où mon diagnostic ne fût pas justifié par la symptomatologie classique et l'évolution ultérieure de la paralysie.

*
* *

Dans son article intitulé « Étude critique sur la physiologie de quelques symptômes organiques du membre supérieur (1) », Noïca fait mention aussi du phénomène de la main décrit par moi. Tout en confirmant sa présence dans les cas d'hémiplégie organique, il n'est pas d'accord avec moi sur la genèse de ce symptôme. Mon explication était basée sur mes observations de malades plongés dans le sommeil chloroformique, et sur des cadavres examinés immédiatement après le dernier soupir, avant l'apparition de la rigidité musculaire.

Noïca a examiné dans ce sens une malade en état de sommeil chloroformique, un cadavre et quelques malades avec des atrophies musculaires tellement marquées qu'on ne pouvait admettre chez eux la possibilité d'une influence des muscles sur la position de la main. Il a constaté, dans tous ces cas, la présence du phénomène de la main. Ce fait, dit-il, ne lui permet pas d'être d'accord avec les déductions que j'ai tirées de mes observations. Nous allons essayer d'expliquer la différence entre les données de Noïca et les miennes.

Dans les recherches que j'ai entreprises sur les chloroformisés et sur les cadavres au sujet du phénomène de la main, je ne me préoccupais que de « définir ce que deviendra la main, mise verticalement, dans les cas où elle se trouve seulement sous l'influence des conditions physiques ». L'articulation radio-carpienne se rattache aux articulations ovoïdes. Si l'avant-bras et la main se tiennent verticalement, la dernière est soutenue à l'aide des os naviculaire, semi-lunaire, trapèze, etc., logés dans le creux articulaire formé par la surface articulaire du radius et du cartilage triangulaire ; la surface d'appui de la main est donc très étroite.

Si nous admettons d'avance que la main *peut conserver* la position verticale qui lui est donnée, grâce aux seules conditions physiques, nous serons obligés, sachant l'étroitesse de la surface de l'appui de la main, d'admettre d'avance que cette dernière se trouvera dans l'état d'équilibre *instable*. Il suffira d'un changement insignifiant de la position, qui fait que le centre de la pesanteur de la main (et des doigts) se trouve en dehors de l'étroite surface d'appui, décrite plus haut, pour que la main cesse de conserver sa position verticale et tombe. Il est évident que, pour la solution de la question sur la *possibilité* de la main de conserver la position verticale grâce aux *seules conditions physiques*, nous devons tout d'abord *tâcher* de trouver une position telle, pour la main, que son centre de gravité ne dépasse pas les limites déterminées.

Nous mettons, dans ces cas, la main en position verticale et nous cherchons à la plier très faiblement, en extension et en flexion, jusqu'à ce que nous trouvions la position voulue. Il va sans dire qu'il ne s'agit pas ici d'une *position verticale*

(1) *Revue neurologique*, 1912, n° 12.

dans le sens strict de ce mot; nous cherchons seulement à éviter la flexion dorsale, visible et appréciable, de la main.

Nous devons ensuite éviter encore tout ce qui pourrait faire sortir involontairement la main de la position trouvée. Nous privons la main de notre appui avec une *précaution spéciale*, en cherchant que le glissement de notre main ne provoque pas de secousses à la main examinée (on pourrait, au lieu de glisser par la main-soutien, l'enlever doucement de la main examinée). Dans tous les 20 cas examinés par moi, après la lecture de l'article de Noïca, pendant le sommeil profond chloroformique et de la façon décrite, ainsi que dans un cas examiné par moi, 15 minutes après la mort du malade, je suis arrivé toujours au même résultat, comme auparavant d'ailleurs, dans des cas analogues : *la main ne tombait pas*. Ainsi nous pouvons dire que la main, mise en position verticale, peut conserver cette position grâce aux seules conditions mécaniques. Le désaccord entre les données de Noïca et les miennes s'explique, d'après moi, par le fait que Noïca a examiné la malade chloroformisée, le cadavre et les malades avec atrophie musculaire de la même manière que les hémiplégiques, tandis que moi, poursuivant chez les chloroformisés le but dont je viens de parler, je les ai examinés de la façon ci-dessus décrite.

En se basant sur le fait que la chute de la main, placée verticalement, s'observe chez les chloroformisés, chez les malades atteints d'atrophie musculaire de l'avant-bras et sur les cadavres en employant la méthode d'examen *clinique* décrite par moi, Noïca croit que la chute de la main dans ces cas n'est que le résultat de « la perte de tout pouvoir d'exécuter volontairement des mouvements dans l'articulation du poignet (mouvement de flexion et d'extension) ou d'empêcher volontairement un mouvement passif de se faire dans cette articulation. La main, dans ces cas, devenant inerte, ne pouvant plus être soutenue par la volonté dans l'axe longitudinal de l'avant-bras, tombe alors d'elle-même, entraînée par son centre de gravité toutes les fois que, par le procédé de Raïmiste, nous cherchons à la tenir en l'air, dans l'axe de l'avant-bras. » Je suis d'accord avec Noïca sur ce fait que la chute de la main, observée dans ces cas, en me servant de la méthode *clinique* d'examen, est le résultat des conditions physiques.

Noïca applique la même explication au symptôme de Néri et à la modification proposée par lui au symptôme de la pronation de Babinski et aux cas d'hémiplégie. Si nous admettons, même avec Noïca, que la chute de la main chez les hémiplégiques peut s'expliquer suffisamment par les mêmes conditions physiques, admises par nous chez les chloroformisés, nous ne pouvons néanmoins y nier la possibilité énoncée par moi de la participation du tonus des fléchisseurs de l'avant-bras prédominant sur les extenseurs dans les cas d'hémiplégie aiguë.

Cette admission serait superflue, si nous pouvions démontrer que dans les cas d'hémiplégie aiguë, avant même l'apparition de la rigidité, la main *peut*, quand nous nous servons des procédés ci-dessus décrits, se tenir droite *de la même façon* que chez les sujets chloroformisés (nous aurions donc alors l'absence du tonus observé également du côté des fléchisseurs et des extenseurs de l'avant-bras, ce que nous voyons chez les sujets chloroformisés).

J'ai eu l'occasion, tout dernièrement, d'examiner dans ce sens neuf cas d'hémiplégie organique aiguë (7 heures à 5 jours après l'ictus ; paralysie complète du bras, absence de rigidité). Le phénomène de la main était présent *chez tous* ces malades, et il fut constaté par le procédé *ordinaire* d'examen *clinique*. *Cherchant* à

conserver la main mise verticalement dans cet état (comme je faisais chez les sujets chloroformisés), je n'y pus réussir que dans deux cas ; dans tous les autres sept cas, la main tombait malgré tout. Voilà pourquoi je crois que dans tous ces sept cas, pour expliquer l'impossibilité de la main de garder la position verticale et sa chute obligatoire malgré toutes nos précautions, il faut admettre la présence du tonus musculaire qui commande cette chute obligatoire qui n'est que la conséquence logique de ce fait : la prédominance du tonus des fléchisseurs de la main sur les extenseurs.

Cherchant à trouver l'explication de l'origine des phénomènes de l'avant-bras, phénomènes de pronation et de supination que nous avons décrits plus haut, je dois noter que l'examen des sujets chloroformisés dans ce sens fut toujours positif, indépendamment des procédés dont je me servais (ce qui les différencie du phénomène de la main, ce dernier, comme nous l'avons déjà dit, pouvant ne pas être provoqué chez les sujets chloroformisés par le procédé d'examen susmentionné).

La présence de ces phénomènes chez les sujets chloroformisés nous donne le droit de croire que le mouvement de rotation de l'avant-bras (le ramenant dans des positions déterminées), autour de l'axe vertical et transversal, mouvement se produisant involontairement quand l'avant-bras est placé dans les conditions ci-dessus décrites, peut être expliqué par les conditions physiques dans lesquelles se trouve l'avant-bras, s'il est privé de l'influence des muscles dont il dépend dans les conditions ordinaires. Les mêmes conditions physiques peuvent être admises comme la cause des phénomènes qui nous intéressent; et dans les cas d'hémiplégie, vu que nous n'arrivions jamais à ne pas provoquer les phénomènes en question chez les sujets chloroformisés, il me semble impossible de décider si on doit admettre chez les hémiplégiques la présence inégale du tonus des différents groupes musculaires comme facteur participant à la production de ces symptômes.

III

A PROPOS DE LA PRÉSENCE DU TREPONEMA PALLIDUM DANS LE CERVEAU DES PARALYTIQUES GÉNÉRAUX

(Note complémentaire)

Par

G. Marinesco et J. Minea.

La remarquable découverte de Noguchi, confirmée par nous-mêmes, est de nature à ouvrir des horizons nouveaux à l'étude approfondie de la paralysie générale au triple point de vue de sa nature, de la marche clinique et de l'anatomie pathologique comme au point de vue du traitement. En ce qui concerne

la nature de la maladie, il ne subsiste plus le moindre doute ; on ne peut plus admettre que cette affection soit une toxicose, mais il s'agit bien, dans cette maladie, d'une spirillose. Il est vrai qu'on peut objecter à cette manière de voir que le tréponème pâle n'a pas été décelé dans tous les cas de paralysie générale, mais cette objection est facile à réfuter; en effet, déjà Noguchi, dans son second travail, a trouvé que le pourcentage des cas positifs est plus considérable lorsqu'on étudie une plus grande surface du cerveau. Puis, nous avons pu déceler des tréponèmes dans deux nouveaux cas de paralysie générale à l'aide de l'ultramicroscope.

Les cas négatifs peuvent s'expliquer de trois manières : ou bien à cause d'un défaut de technique par suite de l'imprégnation incomplète par l'argent, ou bien parce que les spirochètes n'existent pas dans toute la masse d'une circonvolution et qu'ils sont seulement réunis en groupe dans certaines régions de l'écorce où ils forment des foyers limités sur un point de la circonvolution, tandis qu'au voisinage ils font complètement défaut, ou s'y trouvent tellement disséminés que c'est à peine si on en rencontre quelques-uns sur une coupe. Enfin nous croyons que les spirochètes, après avoir produit certaines modifications du parenchyme et du tissu interstitiel, émigrent dans des régions voisines où ils se multiplient, pour y produire de nouveaux foyers et de nouvelles lésions.

Cependant, il est à remarquer que, malgré cette disposition en foyer des spirochètes, on n'observe pas, en général, dans la paralysie générale, des lésions en foyers comme cela arrive dans la syphilis cérébrale, mais des lésions diffuses étendues à un ou plusieurs blocs du cerveau. Le tréponème, apporté le plus souvent par la cérébrale antérieure, circule dans la gaine adventive des artères nourricières de la pulpe cérébrale et se localise, tout d'abord, dans les capillaires polygonaux qui constituent des mailles capillaires polygonales au-dessous de la première et de la seconde couche du cerveau ; de là ils diffusent dans le parenchyme de la troisième couche, où ils produisent des lésions du côté des cellules et des fibres nerveuses. Plus tard, ils peuvent envahir les capillaires profonds. L'inefficacité du traitement spécifique du salvarsan prouve que, dans la paralysie générale, nous avons affaire à des spirilles devenus toxo-résistants au cours de leur évolution ; aussi, M. Ehrlich se propose-t-il d'augmenter l'action spirotrope de son médicament. En ce qui concerne la technique que nous avons utilisée, il s'agit de la méthode lente préconisée par Levaditi que nous avons légèrement modifiée. Mais, quelle que soit sa technique, il faut, dans la mesure du possible, éviter l'imprégnation des neuro-fibrilles qui, autrement, peuvent masquer les spirochètes.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

1039) **Sur la Structure de la « Pars Ciliaris » et de la « Pars Iridica Retinæ »**, par L. Guglianetti (de Naples). *Archives italiennes de Biologie*, t. LVIII, fasc. 2, p. 269-279, paru le 21 décembre 1912.

Dans les cellules de la *pars ciliaris retinæ*, les méthodes de Galeotti et de Benda, ainsi que la coloration avec l'hématoxyline ferrique de Heidenhain, mettent en évidence un appareil mitochondrial constitué spécialement par des chondromites et des chondriochontes qui, dans les cellules de la couche interne, occupent en plus grand nombre la zone supranucléaire, et dans les cellules de la couche externe sont distribuées sans ordre dans le protoplasma. Les formations mitochondriales varient, bien que d'une manière peu marquée, comme quantité et comme aspect dans les différentes cellules, surtout dans celles de la couche interne. En général, il n'existe pas de différences de structure très marquées entre les cellules des diverses régions du corps ciliaire ; toutefois, on peut affirmer que les formations mitochondriales sont plus abondantes dans les cellules qui revêtent les procès ciliaires, spécialement vers le sommet, et qu'elles sont plus rares dans les cellules qui correspondent à la portion plane.

Dans la *pars iridica retinæ* du lapin albinos, l'appareil mitochondrial des cellules qui constituent la couche postérieure est formé par de nombreux granules, quelques-uns très fins, d'autres aussi gros qu'un coccus ordinaire, épars dans le protoplasma sans distribution particulière, avec tendance, sur quelques points, à se réunir en petites chaînes. Dans les cellules mio-épithéliales de la couche antérieure, qui dans leur ensemble forment la membrane dilatatrice de la pupille, le chondriome est aussi constitué par de nombreuses mitochondries en forme de granules généralement plus volumineux que ceux qui sont contenus dans les cellules de la couche postérieure : ces granules, en partie, entourent le noyau ; en partie se disposent dans la portion fibrillaire de la cellule, suivant la direction des fibrilles, avec tendance fréquente à la formation des chondriomites.

Dans les cellules de la *pars ciliaris* et de la *pars iridica retinæ*, il n'existe pas de granules de sécrétion, ni de vacuoles. F. Deleni.

1040) **Essai de Distinction des différentes Aires de Substance Blanche de la Moelle par leur structure,** par Gaetano Perusini (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXVII, fasc. 4, p. 997-1041, 31 décembre 1911.

L'auteur s'efforce de rechercher en quoi diffère la structure des coupes de moelle en différentes régions de la substance blanche. D'après cette étude, on comprend l'utilité d'une connaissance exacte de l'architecture de chaque point de la coupe médullaire normale si l'on se propose d'étudier ultérieurement des moelles pathologiques; en effet, en chaque point de la coupe de la névroglie, les vaisseaux et les fibres nerveuses affectent une morphologie et des rapports qui pourraient prêter à des interprétations inexactes de la part d'observateurs insuffisamment avertis. F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

1041) **Action de la Strychnine sur le Système nerveux central.** VI, **Considérations théoriques.** A) **Lieu de la Moelle où agit la Strychnine.** B) **Sur la Fonction Segmentaire de la Substance Grise dorsale de la Moelle,** par J.-G. Dusser de Barenne. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini,* vol. XIV, fasc. 4, p. 167-175, 15 août 1912.

La strychnine qui exerce son action sur la moelle n'affecte ni les prolongements cellulaires ni les fibres nerveuses; elle agit sur les corps cellulaires. Les territoires cutanés radiculaires (dermatomes radiculaires, rhizomères de Brissaud) et les territoires cutanés spinaux (dermatomes spinaux, myélomères de Brissaud) sont identiques; il n'existe qu'une seule dermatomérie. La substance grise des cornes postérieures de la moelle est segmentée au point de vue fonctionnel. F. Deleni.

1042) **Variations de l'Excitabilité du Centre du Vague dans les deux phases de la Respiration,** par G. Épifanio (de Palerme). *Archives italiennes de Biologie,* t. LVIII, fasc. 2, p. 308-312, paru le 31 décembre 1912.

Le centre du vague présente, aux premiers moments de l'expiration, un état très marqué d'excitabilité, qui se manifeste sous la forme ordinaire d'inhibition de la systole cardiaque; la diastole s'amplifie et la systole suivante tarde à se produire.

Ces phénomènes ne se produisent pas durant l'inspiration, ni au cours de la seconde phase de l'expiration.

Grâce à ces données, on pourrait remonter à une conception plus complexe des courbes de Frédéricq; celles-ci sont en rapport avec la haute tonalité du vague, et elles sont dues à une variation double du rythme cardiaque, mais inverse dans les deux phases respiratoires. En effet, si les excitations coïncidant avec l'expiration déterminent une inhibition sur le centre du vague (fréquence plus grande des pulsations), il est aussi démontré que, dans des conditions déterminées, spécialement durant la narcose, les stimulus périphériques qui tombent dans la phase expiratoire ont tendance à fournir des excitations positives au système du vague.

Comme l'excitabilité du vague se présente dans la phase expiratoire, il ne serait pas sans intérêt de demander à l'expérience des chirurgiens si la section d'un nerf, ou sa distension mécanique, ou bien encore une grave excitation

quelconque, coïncidant avec l'expiration, durant l'état de narcose générale, peuvent être cause de phénomènes d'arrêt du cœur.

Il faut tenir compte de cette éventualité, spécialement dans les cas où l'examen fonctionnel a permis de constater des phénomènes de vagotonus exagéré chez des individus qui doivent être soumis à des traumatismes brusques.

Le tonus du vague est dû à une légère excitation continue de son centre, fournie par de très nombreuses sources; il en résulte que, dans des conditions anormales, des variations imprévues des conditions dynamiques de l'organisme peuvent avoir, par une infinité de voies, leur répercussion sur les centres de l'innervation cardiaque. F. Deleni.

1043) **Recherches expérimentales touchant l'action que quelques Poisons Narcotiques exercent sur l'Excitabilité Electrique des Troncs nerveux,** par M. Magnanigo (de Turin). *Archives italiennes de Biologie*, t. LVII, fasc. 2, p. 157-169, paru le 30 juillet 1912.

Étude de l'excitabilité des nerfs périphériques dans la narcose produite par des anesthésiques divers. L'éther est seul capable d'abolir la conductibilité nerveuse ; le chloroforme ne la diminue que peu. Quant à l'hydrate de chloral et au chlorétone, ils sont sans action sur les fibres motrices, qui restent excitables à tout instant de la narcose, même quand celle-ci est poussée jusqu'à la mort de l'animal. F. Deleni.

1044) **Sur les effets de la Ligature des Carotides primitives associée à la Section Bilatérale du Sympathique cervical chez le Lapin,** par E. Cavazzani (de Modène). *Archives italiennes de Biologie*, t. LVIII, fasc. 1, p. 1-14, paru le 15 novembre 1912.

Le lapin supporte plus facilement la ligature des carotides primitives lorsque la section bilatérale du sympathique cervical a été pratiquée quelques jours auparavant. Les symptômes observés reproduisent, mais d'une façon mitigée, ceux qui suivent les deux actes opératoires effectués simultanément.

Les convulsions faisant défaut, et l'appétit n'étant pas complètement perdu, les altérations du tropisme général sont plus exactement appréciables.

F. Deleni.

TECHNIQUE

1045) **La Réaction de Wassermann et l'Aliénation mentale,** par M. Herman et F. d'Hollander. *Bull. de l'Acad. de Méd. de Belgique*, décembre 1912.

Les auteurs ont observé en tout 177 cas d'aliénation mentale où le Wassermann fut systématiquement effectué.

Ils concluent :

1° Sur le total des admissions des années 1911-1912 à l'asile de Mons, le Wassermann fut positif 36 fois sur 136, soit dans 26,47 % des cas ;

2° Pour la paralysie générale spécialement, sur 62 cas relevés depuis deux ans, 56 furent positifs, soit 90,32 % ;

3° Au point de vue de l'étiologie et du diagnostic des psychoses en général, et de la paralysie générale en particulier, le Wassermann négatif n'a aucune signification ;

4° Au point de vue de la paralysie générale, le Wassermann +, non seulement confirme le diagnostic dans l'immense majorité des cas cliniquement établis, mais encore il lui donne une orientation précieuse dans les cas méconnus ou insoupçonnés ;

5° Seule, l'observation clinique est à même d'assurer le diagnostic différentiel entre la démence paralytique, la syphilis cérébrale tertiaire et la démence syphilitique ;

6° L'épreuve des quatre réactions est indiquée dans les cas où il s'agit de séparer la diathèse syphilitique révélée par le Wassermann d'avec une psychose qui est ou non la conséquence ;

7° L'absence de réaction dans le liquide céphalo-rachidien en présence du Wassermann + dans le sang ne permet pas d'exclure d'une façon absolue la syphilis comme agent sclérosant des artères cérébrales ;

8° L'épreuve des quatre réactions combinée à l'observation clinique et à l'histo-pathologie de l'écorce cérébrale est appelée à jeter une vive lumière sur des états psycho-pathologiques encore mal définis : paralysie générale anormale, syphilis cérébrale, et surtout démences de l'âge avancé.

Paul Masoin (Namur).

1046) **Sur les Variations maxima de la Réaction de Wassermann dans la Syphilis et en particulier dans la Syphilis secondaire et la Syphilis nerveuse (Paralysie générale, Tabes, etc.)**, par Leredde et Rubinstein. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXII, n° 9, p. 555-564, décembre 1912.

On peut déterminer le degré de la positivité de la réaction de Wassermann en cherchant la dilution maxima du sérum qui provoque l'empêchement de l'hémolyse, à la condition expresse d'employer une alexine titrée par rapport à la sensibilisatrice et à l'antigène.

Cette détermination peut offrir un intérêt réel parce qu'elle permet de constater dans certains cas une infection intense, qui ne se révèle pas cliniquement ; à la fin de la période primaire et au début de la période secondaire, cette intensité est souvent extraordinaire. Elle permet de plus de constater les effets du traitement dans des cas où ces effets semblent nuls (syphilis irréductibles de Milian et Sicard).

L'intensité extraordinaire de la séro-réaction dans la paralysie générale serait, s'il en était besoin, un argument pour démontrer que cette maladie est une affection syphilitique vraie, et non une affection parasyphilitique.

L'intensité normale de la séro-réaction permettra peut-être, dans un cas déterminé, en dehors du début de la syphilis, de déceler l'existence d'une syphilis nerveuse ; elle constituera peut-être, dans quelques cas, un argument en faveur de l'hypothèse d'une paralysie générale au début. E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1047) **Perforation de la Voûte Orbitaire**, par Gallemaerts. *Acad. de Méd. de Belgique*, février 1912.

Enfant dont la voûte orbitaire avait été perforée par un crayon d'ardoise de 40 millimètres de long, il y a quinze mois, et qui avait présenté, après extrac-

tion de l'objet, les apparences d'une guérison parfaite : il présenta récemment des symptômes cérébraux graves qui amenèrent bientôt la mort. Autopsie : abcès du lobe frontal au-devant du noyau lenticulaire, s'étendant jusqu'au voisinage du IIIe ventricule.

L'auteur insiste sur l'utilité qu'il y a à soumettre les traumatisés craniens à des examens ophtalmoscopiques répétés plusieurs mois consécutifs : l'apparition d'une papille de stase donnera l'indication d'une intervention qui, pratiquement, augmentera les chances de guérison. PAUL MASOIN (Namur).

1048) **Des troubles de la parole de l'Aphasique moteur type Broca; leur Mécanisme psycho-physiologique et leur traitement**, par FROMENT et MONOD. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 14 mai 1912. *Lyon médical*, p. 1230, 2 juin 1912.

La conception classique d'après laquelle l'aphasie de Broca n'est que la perte des images motrices d'articulation, l'oubli des procédés qu'il faut suivre pour articuler les mots, ne correspond pas à la totalité ni peut-être à la majorité des observations. Il n'existe pas, à proprement parler, d'image motrice d'articulation. L'articulation est un acte automatique s'effectuant en vertu d'habitudes motrices et non d'images motrices. L'aphasie de Broca ne tient pas à la perte des procédés articulaires. Chez cinq aphasiques observés, on retrouvait les sons élémentaires dans l'un quelconque des modes de leur langage : parole automatique, spontanée, chants, prières et, de plus, ces sons étaient associés dans des combinaisons syllabiques variées. Donc, le syndrome aphasie type Broca ne correspond pas toujours à un déficit de la mémoire motrice, mais il peut être conditionné par un simple trouble dans l'évocation des images sensorielles du langage. Le son, évoqué par des associations d'idées ou d'images constituant de véritables moyens mnémotechniques, sera toujours correctement articulé (mélodies, prières, etc.), mais si l'on isole une de ces images, la chaîne est rompue, la mémoire n'a plus de prise. Les troubles de l'attention, constants chez l'aphasique moteur, s'ajoutent au trouble de la mémoire pour rendre plus instable cette évocation des images auditives.

Ainsi donc, les troubles de la parole articulée de l'aphasique type Broca peuvent être conditionnés par une évocation défectueuse des images auditives du langage, sans perte d'aucun procédé articulaire. La méthode de rééducation motrice, qui consiste à réapprendre au malade des procédés supposés perdus, n'est donc pas toujours nécessaire; il sera souvent préférable de réveiller simplement le souvenir des images auditives et d'en faciliter par tous les moyens l'évocation. P. ROCHAIX.

1049) **Un cas d'Aphasie partielle**, par EDMUND CAUTLEY. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 1. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 1, 25 octobre 1912.

Méningite séreuse chez un enfant de 4 ans. Le trouble du langage a parfaitement guéri. THOMA.

1050) **Deux cas d'Aphasie avec autopsie**, par VIGOUROUX et PRINCE. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an V, n° 6, p. 223-227, juin 1912.

Présentation de deux cerveaux d'aphasiques : le premier a un ramollissement du tiers postérieur de la deuxième temporale et un autre sous-cortical de l'isthme de la substance blanche réunissant le lobe frontal et le lobe temporal,

Le malade avait présenté de l'aphasie sensorielle complète et des troubles très importants de l'évocation des images d'articulation motrice des mots.

Le deuxième présente une destruction complète de la frontale ascendante et du pied de la troisième frontale, ainsi qu'un ramollissement sous-cortical du pli courbe. Le malade était avant tout un aphasique moteur avec des troubles d'aphasie sensorielle. E. F.

1051) **Aphasie et Agraphie envisagée au point de vue de la Chirurgie cérébrale,** par Charles-K. Mills et Edward Martin (Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 17, p. 1513, 26 octobre 1912.

Les différentes variétés de l'aphasie sont ici envisagées comme symptômes de localisation aptes à guider le chirurgien dans son intervention. Les auteurs décrivent les différentes techniques permettant d'arriver sur les centres du langage. Thoma.

1052) **Sur un cas de Lésion totale du Noyau Lenticulaire gauche sans Aphasie,** par Umberto Raggi. *Riforma medica*, an XXVIII, n° 27, p 735, 6 juillet 1912.

Il s'agit d'un homme de 50 ans hémiplégique à droite.

Il n'était pas aphasique, mais son vocabulaire était réduit; sa parole était lente, monotone, scandée, légèrement dysarthrique. Reconnaissance des objets parfaite, mais grande difficulté à trouver spontanément les mots. Parole répétée exacte et facile.

Mort 14 mois après l'ictus. A l'autopsie du cerveau, on constate une lésion principale ayant détruit tout le noyau lenticulaire gauche, la partie antérieure du putamen, la capsule interne, une partie de la substance blanche des II[e] et III[e] frontales, la substance blanche de l'insula antérieur. Une lésion moins importante siégeait sur les circonvolutions I[re] et II[e] temporales.

Cette dernière lésion rend compte de l'amnésie verbale du sujet. Mais on ne comprend pas qu'avec son énorme lésion lenticulaire il n'ait pas été aphasique ou anarthrique total. Le fait ne s'accorde guère avec les théories de P. Marie et de Mingazzini, et non plus, vu la lésion de la partie antérieure de l'insula, avec les idées de V. Monakow. F. Deleni.

1053) **Un cas d'Alexie isolée avec Hémianopsie homonyme droite,** par M.-J. Karpas et L. Casamajor. *New-York neurological Society*, 3 octobre 1911. *The Journal of Nervous and Mental disease*, p. 113, février 1912.

Cas clinique d'hémianopsie homonyme et d'alexie partielle, symptôme à rapporter probablement à une petite lésion dans la profondeur du gyrus angularis. Thoma.

1054) **Note sur la Surdité Verbale Chromatoptique,** par Serge Davidenkof. *L'Encéphale*, an VII, n° 8, p. 127-140, 10 août 1912.

En 1884, Willbrand avait décrit sous le nom d' « achromatopsie amnésique » un trouble du langage, dans lequel il existe une difficulté de l'évocation des noms de couleurs, malgré la conservation complète de la vision colorée. Le phénomène s'établit par suite d'une rupture des fibres d'association entre les centres chromatoptiques et les centres corticaux du langage.

Monakow admit avec raison que cette forme devrait être classée plutôt parmi les troubles aphasiques que parmi ceux de la vision, et proposa le nom

« d'aphasie achromatoptique » pour le désigner. Le trouble aphasique pour les dénominations des couleurs se présente sous la forme d'aphasie amnésique ou d'amnésie verbale, c'est-à-dire il y a un embarras dans l'évocation des noms des couleurs ; mais cette amnésie est tout à fait spéciale, parce que l'évocation de tous les autres mots n'est nullement altérée.

A côté de cette forme s'en trouve d'ailleurs assez fréquemment une autre qui n'est pas encore assez étudiée et dans laquelle il existe aussi un trouble isolé des dénominations des couleurs, mais la chose se produit d'une autre manière : c'est la compréhension de ces mots qui est perdue. Les malades, atteints de cette forme d'aphasie, ne présentent nul phénomène d'ordre sensoriel ; ils comprennent facilement tout ce qu'on leur dit, tous les mots, toutes les définitions et déterminations, sauf les noms des couleurs, à l'égard desquelles ils présentent une vraie surdité verbale. En même temps, ils ne sont pas en état de les prononcer correctement. En outre, on peut noter que la vision colorée de ces malades est entièrement conservée, parce qu'ils comparent et distinguent correctement les couleurs et que la représentation de la couleur des objets, ainsi que celle de sa forme, n'est nullement altérée.

Une forme pure d'un tel trouble du langage, qu'on pourrait nommer la surdité verbale chromatoptique, a été observée par l'auteur en 1910 chez un malade, porteur d'un traumatisme cranien et cérébral, datant de quatre ans, dans la région du pli courbe (gyrus angularis gauche). Ce malade présentait une légère hémiparésie avec hémiataxie droite, une hémianopsie homonyme droite, une agnosie tactile de la main droite, et un trouble du langage, constitué par l'amnésie verbale (avec l'altération de la parole répétée), la paraphasie, la persévération et la logorrhée. Davidenkof possède actuellement plusieurs autres observations qui confirment l'existence du syndrome (le plus souvent combiné avec l'amnésie verbale) dans lequel le seul signe d'aphasie sensorielle est la perte de la compréhension des noms des couleurs.

La surdité verbale chromatoptique doit être considérée comme un phénomène d'ordre transcortical dans le sens de Wernicke. Elle dépend évidemment de la rupture des associations physiologiques qui lient les centres auditifs verbaux aux autres terrains de l'écorce, spécialement à ceux dans lesquels se localise la vision colorée. L'auteur ne pense pas qu'il soit possible d'attribuer *a priori* ladite fonction à un système quelconque déjà connu. E. Feindel.

ORGANES DES SENS

1055) **Parésie de l'Oculo-moteur externe à la suite d'une Rachianesthésie novococaïno-adrénalinique,** par V. Arton di Sant'Agnese. *Rivista Ospedaliera*, an II, p. 1018, 15 novembre 1912.

Il s'agit d'une jeune femme qui, pour une intervention sur l'abdomen, fut soumise à la rachianesthésie novococaïno-adrénalinique. Trois jours plus tard, elle souffrit de céphalées intenses, et onze jours après la rachianesthésie, elle présentait une parésie du muscle droit externe. F. Deleni.

1056) **Les Maladies du Labyrinthe ; exposé des méthodes cliniques d'examen du Labyrinthe,** par James-S. Greene (New-York). *Medical Record*, n° 2201, p. 56-64, 11 janvier 1913.

Rappel de données physiologiques et exposé des méthodes de Barany et d'autres pour l'exploration du labyrinthe. Thoma.

1057) **La Médication de l'Amblyopie Nicotinique par la Lécithine,** par Dewaele. *Acad. de Méd. de Belgique*, avril 1912.

Se basant sur des considérations d'ordre biochimique, l'auteur vint à se demander si, en fait, l'incorporation de lécithine dans le sang ne serait pas une médication rationnelle de l'amblyopie nicotinique.

Dewaele relate cinq observations cliniques, desquelles il conclut que ce traitement ramène vite à la normale les affections récentes d'amblyopie nicotinique, que les cas invétérés eux-mêmes sont rapidement améliorés, mais que, généralement, le progrès s'arrête à certain degré, probablement au point que les lésions définitives ne permettent pas de dépasser. Ce travail complète les précédentes recherches de l'auteur sur le même sujet.

Paul Masoin (Namur).

MOELLE

1058) **Poliomyélite épidémique. XIV° note. Transport passif du Virus de la Poliomyélite par l'Homme,** par Simon Flexner, Paul-F. Clark et Francis-R. Fraser (New-York) *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 3, p. 201, 18 janvier 1913

Les parents d'une petite fille de 4 ans, atteinte de poliomyélite, ont bien voulu se soumettre à des lavages des fosses nasales avec la solution de chlorure de sodium. L'eau des lavages a conféré la poliomyélite au singe.

Le protocole de l'expérience ne donne prise à aucune contestation : le père et la mère de l'enfant n'ont, à nul moment, présenté le moindre trouble morbide, et pourtant leur naso-pharynx contenait du virus poliomyélitique. Il n'est donc pas douteux que les personnes bien portantes qui ont été en contact étroit avec des poliomyélitiques ont emmagasiné du virus dans leurs fosses nasales. Ils deviennent ainsi des porteurs de germes, passifs, aptes à transmettre l'infection quand les circonstances s'y prêtent. Thoma.

1059) **Transmission possible de la Poliomyélite par le Chien,** par Henri-F. Langhost. *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 26, p. 2312, 28 décembre 1912.

Les agents de transmission de la poliomyélite sont multiples : la mouche en est un, le chien en est peut-être un autre. Des deux observations de poliomyélite de l'auteur, la première concerne un homme porteur, sur les mains, de gerçures qu'un chien malade léchait La deuxième se rapporte à un enfant mordu par son chien; vingt jours plus tard la paralysie infantile éclatait.

Thoma.

1060) **Contribution clinique à la connaissance de la Poliomyélite avec Participation Corticale,** par L. Pierce Clark. *New-York neurological Society*, 3 octobre 1911. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 128, février 1912.

La poliomyélite de type encéphalitique est très difficile à diagnostiquer. Dans le cas rapporté par l'auteur, une épilepsie de type essentiel a été nettement conditionnée par une poliomyélite ayant intéressé l'écorce du cerveau, chez un garçon de 14 ans. Les paralysies des membres guérirent mais l'épilepsie persista.

Sachs a eu l'occasion d'observer une poliomyélite avec participation de

l'écorce cérébrale. Il s'agissait d'un enfant de 2 ans qui perdit l'usage de la parole, présenta une paralysie faciale droite de type nettement cortical et une monoplégie brachiale droite. Il guérit d'ailleurs assez rapidement.

THOMA.

1061) **Cas de Poliomyélite antérieure,** par T.-R. WHIPHAM. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. VI, n° 1. *Section for the Study of Disease in Children,* p. 20, 25 octobre 1912.

Il s'agit d'une fillette de 7 ans, qui présente une atrophie limitée aux muscles des avant-bras et plus accentuée à gauche ; le début de la maladie se serait fait quand la fillette avait trois mois. Tout l'intérêt du cas réside dans le diagnostic : myopathie congénitale ou poliomyélite antérieure. THOMA.

1062) **La Fusion des Nerfs et son application au traitement de la Paralysie infantile,** par HENRY-O. FEISS (Edinburgh). *Review of Neurology and Psychiatry,* vol X, n° 11, p. 509-515, novembre 1912.

D'après les recherches anatomiques et expérimentales de l'auteur, il n'existe pas, à l'heure actuelle, de données ni de constatations suffisantes pour encourager ni justifier la fusion des nerfs, ni tout autre procédé d'anastomose nerveuse dans le traitement de la paralysie infantile. THOMA.

1063) **Note sur l'Intervention Electrique dans la Paralysie infantile,** par C. VERGE. *Bull. méd. de Québec,* novembre 1912, p. 97.

Courte note de pratique exposant comment l'examen électrique établit le pronostic et guide l'électrothérapie dans la paralysie infantile. E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1064) **Syndrome de Jackson,** par RISPAL et NANTA (de Toulouse). *Province médicale,* 16 novembre 1912, p. 505.

Les associations des paralysies des nerfs craniens sont désignées par des appellations multiples : syndromes d'Avellis, de Schmidt, de Jackson, de Tapia. Ces formes sont d'ailleurs susceptibles d'extensions et de combinaisons.

Le cas actuel concerne une tabétique ayant subi une opération au cou (ablation d'une tumeur de la parotide). Elle présente des paralysies oculaire, faciale, linguale, vélopalatine, laryngée, une paralysie légère du trapèze et du sterno-mastoïdien, et des troubles du côté du sympathique.

C'est plus que le syndrome de Jackson. La plupart des paralysies sont à rapporter à l'opération, mais celle de la IIIe paire est certainement tabétique.

E. F.

1065) **Paralysie Récurrentielle et Rétrécissement Mitral,** par PAUL CLAISSE, DAVID THIBAUT et HENRI GILLARD. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris,* an XXIX, n° 1, p. 8-13, 16 janvier 1913.

La possibilité d'une paralysie récurrentielle causée par le rétrécissement mitral a été établie pour la première fois par Ortner ; un certain nombre de cas ont été publiés depuis lors, et Garel a pu analyser 37 observations dans un travail paru en 1909.

Les auteurs en publient deux nouvelles qui se rattachent parfaitement à la

théorie initiale d'Ortner, à savoir : compression du nerf récurrent gauche par l'oreillette dilatée. Dans les deux cas, la dilatation auriculaire est manifeste. Mais dans la seconde observation l'état du tissu conjonctif médiastinal rendait très difficile de séparer les organes emprisonnés dans une sorte de gangue fibreuse (médiastinite chronique). Il est permis de penser que cette lésion du tissu cellulaire, cette dystrophie dépendant elle-même de la cardiopathie, joue un rôle dans l'altération du récurrent; ce nerf se trouve, en effet, comme tout ce qui l'avoisine, emprisonné dans un tissu à tendance rétractile, atrophiante. La compression auriculaire n'agirait alors qu'indirectement; elle engendrerait une médiastinite capable de produire l'atrophie du récurrent.

E. Feindel.

1066) **Paralysie du Nerf Récurrent Laryngé du côté droit à la suite d'un Traumatisme accidentel,** par D. Bryson Delavan (N.-Y.). *Medical Record*, n° 2196, p. 1028, 7 décembre 1912.

Deux observations de lésions accidentelles du récurrent subies dans l'enfance, avant le développement du larynx. Les malades ont été observés onze et quarante ans plus tard. Thoma.

1067) **Hémidrose droite et Spasmes rythmiques du Pied du même côté d'origine réflexe par Helminthiase intestinale,** par Condorelli Francaviglia (de Catane). *Il Policlinico* (sez. prat.), an XX, fasc. 4, p. 134-137, 26 janvier 1913.

Cette observation démontre que l'helminthiase intestinale peut déterminer chez les prédisposés à l'hystérie, en outre des troubles nerveux plus ordinaires et d'origine réflexe, des spasmes rythmiques et l'hémidrose.

En pareille circonstance il semble que le parasite, en excitant les terminaisons nerveuses de la muqueuse intestinale, agit sur la sphère hystérogène pour provoquer l'explosion, chez un sujet jusqu'ici bien portant, d'un épisode ressemblant absolument aux paroxysmes de nature nettement hystérique.

F. Deleni.

1068) **Lupus Érythémateux et Maladie de Raynaud,** par M.-B. Hartzell. *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLIV, n° 6, p. 793-798, décembre 1912.

L'observation actuelle s'ajoute à une série de cas déjà publiés pour faire penser une cause commune, probablement de nature toxique, conditionnant les deux affections. Thoma.

1069) **Épidémie de Zona,** par Junior Vintrac. *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 22 mars 1912. *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 14 juillet 1912, p. 332.

État épidémique manifesté par 16 cas observés en trois mois, sans que le lieu de contagion apparaisse nettement, toutefois, entre un malade et l'autre.

E. F.

1070) **Anastomose intradurale des Racines pour le traitement de la Paralysie de la Vessie. Application de la méthode à d'autres affections Paralytiques,** par Charles-H. Frazier et Charles-K. Mills. *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 25, p. 2202-2206, 21 décembre 1912.

Relation d'un cas de paralysie vésicale traitée avec succès par l'anastomose

intradurale de la première lombaire aux IIIe et IVe sacrées. La paraplégie consécutive à un traumatisme du rachis inférieur avait guéri, mais il persistait une paralysie vésicale avec zones d'anesthésie caractéristique des lésions sacrées. L'opération fut longue, minutieuse, mais pas extrêmement difficile.

THOMA.

1071) **Suppression fonctionnelle des Groupes musculaires dans le Traitement de la Spasmodicité et de l'Athétose,** par LEWIS-J. POLLOCK et EARL-B JEWELL. *The Journal of the American medical Association,* vol. LIX, n° 19, p. 1711, 9 novembre 1912.

« Muscle group isolation », tel est le terme appliqué à une méthode proposée par Schwab et Allison pour le traitement de l'athétose et de la spasmodicité. Elle comporte la suppression de la fonction du muscle ou du groupe musculaire qui produit la contracture, la difformité ou l'athétose. Cette suppression est faite par une injection d'alcool dans le nerf moteur du muscle ou du groupe musculaire. Grâce à la paralysie consécutive à l'injection, il devient possible de soumettre le sujet à la rééducation; en effet, l'athétose ou spasmodicité disparait en même temps que la paralysie du groupe musculaire trop puissant s'établit.

Les auteurs donnent 6 observations dans lesquelles les difformités liées à la contracture et l'athétose ont parfaitement disparu. Mais ils se demandent si, en vérité, le malade ne se trouve pas mieux avec de l'athétose et un muscle actif que sans athétose et avec un groupe musculaire paralysé. Aussi leur semble-t-il que la méthode, d'ailleurs excellente, doit être notablement restreinte pour ne répondre qu'à des indications très précises. Une de ces indications formelles serait fournie par cette contracture des adducteurs qui croise les jambes l'une sur l'autre et rend l'enfant incapable d'apprendre à marcher. Peut-être le diplégique pourrait-il apprendre à marcher pendant le temps de la paralysie de ses adducteurs et ultérieurement continuer à marcher malgré le retour de sa difformité.

THOMA.

1072) **La Chirurgie des Nerfs périphériques,** par GINO PIERI (de Rome). *Rivista Ospedaliera,* an II, p. 1001-1017, 15 novembre 1912.

Revue des principales applications de la chirurgie à la pathologie nerveuse et radiculaire.

F. DELENI.

INFECTIONS et INTOXICATIONS

1073) **Tétanos apparu malgré une Injection préventive de Sérum Antitétanique; Sérothérapie intra-rachidienne et sous-cutanée à doses massives; guérison,** par CURTILLET et LOMBARD (d'Alger). *Soc. de Chirurgie,* 22 janvier 1913.

Un garçon de 9 ans se fait une fracture compliquée de l'avant-bras : la plaie est souillée de terre. A l'hôpital, deux heures après, la plaie est désinfectée, la fracture réduite; on fait une injection de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique. Les jours suivants, se développe progressivement un phlegmon gazeux de l'avant-bras, qu'on incise largement et qu'on traite antiseptiquement. Au sixième jour après l'accident, apparaissent des secousses musculaires dans le membre blessé qui deviennent de plus en plus fréquentes et gagnent les muscles de la poitrine et du cou, respectant ceux de la nuque et de la face. On fait, dans cette même journée, une injection sous-cutanée et une injection intra-

rachidienne de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique et on donne 1 gramme de chloral toutes les quatre heures : dans la soirée, on voit les symptômes tétaniques s'amender légèrement. Le lendemain, on fait une nouvelle injection intra-rachidienne de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique et les jours suivants encore trois injections sous-cutanées de 40 centimètres cubes du même sérum. Au total, en cinq jours, on a administré la dose énorme de 200 centimètres cubes de sérum. Mais à ce moment, dix jours après leur apparition, les accidents tétaniques ont à peu près complètement cédé. Les accidents locaux, par contre, deviennent graves : la plaie suppure abondamment, les os fracturés sont complètement dénudés, la température remonte : elle atteint 40° dans la soirée. Dans les jours qui suivent, la suppuration se prolonge, la contracture des muscles du bras et de l'épaule s'atténue très lentement, elle ne disparaît complètement qu'au bout de sept semaines.

L'enfant a ensuite guéri parfaitement, sans présenter aucun accident sérique.

Les auteurs ont intitulé leur observation « tétanos anormal » ; mais ce tétanos, qui, à aucun moment, ne s'accompagne de trismus, qui est si exactement limité, où les spasmes dépassent timidement la racine du membre blessé pour atteindre le grand pectoral et le sterno-mastoïdien de l'autre côté, paraît tellement anormal qu'on peut se demander si cette fracture ouverte, gravement infectée, ne s'est pas tout simplement compliquée de névrite. Car, dans les névrites et dans ce qu'on appelait autrefois les névralgies traumatiques, on voit parfaitement des spasmes tétaniformes et des contractures.

La limitation de ces symptômes supposés tétaniques s'expliquerait beaucoup mieux ainsi que par l'effet préventif incomplet d'une injection de sérum. Et alors l'observation ne prouverait plus qu'une chose, d'ailleurs très intéressante, c'est qu'un enfant de 9 ans a pu recevoir des doses énormes de sérum antitétanique sans en éprouver d'inconvénients. E. F.

1074) **Note sur la Physiologie Pathologique des Paralysies Diphtériques,** par GEORGES GUILLAIN et GUY LAROCHE. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, n° 1, p. 4-8, 16 janvier 1913.

Discussion de l'observation de MM. Renault et Lévy. MM. Guillain et Laroche estiment que l'on arrivera à mettre en évidence des *corps toxiques* dans les centres nerveux dans bien des cas de paralysie diphtérique ; mais ils demandent qu'on n'oppose pas à leurs recherches et à leurs expériences, ayant porté sur des cas de paralysies diphtériques, des recherches et des expériences ayant porté sur des malades qui n'avaient pas de paralysie diphtérique.

E. FEINDEL.

1075) **Les Corpuscules de Negri dans la Rage,** par R. PIRONE. *Archives des Sciences biologiques de Saint-Pétersbourg*, t. XVII, n° 3, p. 313-319, 1912.

La statistique fort importante de l'auteur fait ressortir l'intérêt diagnostique de la recherche des corps de Negri. Ils n'ont fait défaut que huit fois sur 667 cas de rage confirmée (1,2 %). E. FEINDEL.

1076) **Recherches Hématologiques sur l'Alcoolisme,** par ARTURO GORRIERI (de Brescia). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVII, fasc. 3, p. 612-629, 31 août 1911.

Diminution du taux de l'hémoglobine et du nombre des globules rouges ; diminution de la résistance globulaire ; augmentation de la pression sanguine ;

légère augmentation de la pression osmotique du sérum; polynucléose neutrophile au cours de l'accès alcoolique; enfin inexistence de rapports de réciprocité entre la pression sanguine, le pouls et la respiration. Telles sont les particularités mises en lumière dans l'étude actuelle sur l'hématologie des alcooliques.

F. Deleni.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

1077) **Hypertrophie des Testicules et de la Crête après ablation de la Glande Pinéale chez le Coq**, par Carlo Foa. *Pathologica*, vol. IV, n° 90, p. 445, 1er août 1912.

La pinéale exerce, directement ou indirectement, une action inhibitrice sur le développement du testicule. L'extirpation précoce de la pinéale active le développement des testicules et hâte l'apparition des caractères sexuels secondaires.

Il est probable que ce développement coïncide, à l'état normal, avec la régression physiologique de la glande pinéale. F. Deleni.

1078) **Hypertrophie des Testicules et de la Crête après l'extirpation de la Glande Pinéale chez le Coq**, par C. Foa. *Archives italiennes de Biologie*, t. LVII, fasc. 2, p. 233-252, paru le 30 juillet 1912.

L'auteur a extirpé la pinéale chez des poussins de 20 à 30 jours. La croissance des animaux se trouve momentanément retardée; puis, chez le coq, le développement des caractères sexuels primaires et secondaires est accéléré (instinct sexuel, chant, crête); chez les coqs sacrifiés, 8 à 11 mois après l'opération, on trouve que le développement des testicules et de la crête est beaucoup plus grand que chez les animaux non opérés; les autres glandes semblent normales. Les poules opérées ne présentent aucune particularité.

Il semble donc démontré que la précocité et le développement exagéré des caractères sexuels primaires et secondaires sont une conséquence de l'apinéalisme. Si la pinéale est, chez l'adulte, rudimentaire et dépourvue de fonction, elle exerce, dans le jeune âge, directement ou indirectement, une action inhibitrice sur le développement des testicules. F. Deleni.

1079) **Contribution à l'étude des Kystes de la Glande Pinéale**, par F. Nasseti (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVIII, fasc. 2-3, p. 291-308, 31 août 1912.

Il s'agit ici d'une curiosité anatomique, d'un cas probablement unique. Le kyste en question occupait les trois quarts supérieurs de la glande; sa paroi était recouverte d'épithélium et aucun élément cellulaire n'occupait sa cavité; il ne restait du tissu pinéal que la petite partie inférieure correspondant à la base d'implantation. F. Deleni.

1080) **Syndrome de Mikulicz avec Absence de Sécrétion Salivaire**, par J.-A. Sicard et A. Leblanc. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, an XXVIII, n° 23, p. 960, 4 juillet 1912.

Il y a vingt ans, Mikulicz a décrit un syndrome particulier caractérisé par une sorte d'hypertrophie inflammatoire symétrique des glandes lacrymales et des glandes salivaires. MM. Sicard et Leblanc présentent une malade atteinte de ce syndrome; elle est âgée de 46 ans, et dès le début, son affection s'est traduite par une sécheresse insolite de la langue et de la gorge. Il lui était difficile

de mastiquer tout aliment farineux, l'insalivation ne se faisait pas et elle devait y suppléer par l'ingestion fréquente de gorgées d'eau.

C'est à cette époque que se manifesta la tuméfaction lente et indolore des régions parotidienne et sous-maxillaire. On crut à l'existence d'adénopathie et on lui fit suivre, dans ces derniers mois, un traitement ioduré qui aurait, du reste, amené une certaine sédation des symptômes en provoquant notamment la rétrocession de volume des glandes sub-linguales.

A cet état local glandulaire se surajoutent des symptômes vaso-moteurs, des bouffées de chaleur au visage, de l'asphyxie des mains, avec syndrome de Raynaud intermittent, surtout dans la saison froide. Cette asphyxie locale des mains avait apparu il y a cinq ans environ, trois années avant le début des phénomènes d'hypertrophie glandulaire.

Le syndrome de Mikulicz est rare en lui-même; il s'agit ici de forme incomplète sans hypertrophie glandulaire lacrymale; de plus, l'absence de sécrétion salivaire est un fait tout à fait exceptionnellement cité dans les observations relatées jusqu'ici. E. Feindel.

1081) **Le Syndrome Génito-surrénal**, par Gouget. *Presse médicale*, n° 77, p. 779, 21 septembre 1912.

D'après Gouget, il paraît démontré qu'il existe une relation entre certaines altérations de l'écorce surrénale et certaines perturbations dans l'évolution des caractères sexuels. On peut évidemment se demander si ces altérations surrénales sont isolées, si d'autres glandes endocrines n'interviennent pas également pour une part dans la production du syndrome qu'a tenté d'individualiser M. Gallais, et, à ce point de vue, on peut regretter, avec M. Sourdel, l'absence d'examen histologique de certaines glandes, et particulièrement de l'hypophyse, dans quelques observations. Mais il ne faudrait pas aller trop loin dans cette voie, d'abord parce que l'histologie fixe des glandes endocrines est d'interprétation assez délicate, puis parce que l'on sait depuis longtemps que l'atteinte d'une des glandes retentit à peu près fatalement sur les autres. Aussi, dans les cas étudiés par M. Gallais, en admettant même qu'on eût pu mettre en évidence, par l'histologie, quelques altérations des autres glandes, ces altérations n'auraient pu être mises en balance avec les grosses lésions macroscopiques des surrénales, dont le rôle absolument prépondérant, sinon exclusif, devait être mis en relief dans la dénomination du syndrome. E. F.

1082) **Insuffisance Surrénale et Fièvre Typhoïde**, par Émile Sergent. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXVIII, n° 30, p. 392-395, 31 octobre 1912.

Le travail de M. Alfred Khoury confirme les idées de Sergent sur la fréquence de l'insuffisance surrénale. L'auteur en étudie la pathogénie, les variétés cliniques, et il insiste sur l'importance nosographique, diagnostique, pronostique et thérapeutique de cette notion nouvelle. E. Feindel.

DYSTROPHIES

1083) **Les études récentes sur l'Acromégalie**, par Arrigo Tamburini. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVII, fasc. 3, p. 844-858, 31 août 1911.

Revue dans laquelle l'auteur discute surtout la pathogénie de l'acromégalie et montre ses incertitudes persistantes. F. Deleni.

1084) **Un cas de Spondylose Rhizomélique,** par CONTO (de Rio-de-Janeiro). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXV, n° 5, p. 413-416, septembre-octobre 1912.

Observation fort intéressante. Il s'agit d'un sujet de sexe féminin, ce qui constitue une rareté clinique. La maladie, d'une durée exceptionnelle, a embrassé plus d'un demi-siècle, depuis les 15 ans jusqu'aux 66 ans de la malade. La courbure de la colonne vertébrale était extrême; la malade était pliée en deux de telle sorte que le pubis avait enfoncé le corps du sternum en arrière, et que les épines iliaques antérieures et supérieures comprimaient fortement les fausses côtes. La malade présentait une attitude en point d'interrogation. L'évolution de la maladie a été longuement progressive. Depuis son début elle a progressé toujours, s'accentuant toujours, au contraire de ce qu'on observe sur la plupart des malades, chez qui le processus ne dure qu'un temps, puis s'arrête, laissant une difformité définitive.

Cette lente évolution a comporté deux périodes : dans la première, d'une durée de trente ans environ, le processus s'est cantonné dans le rachis et les articulations adjacentes, comme les cas purs de spondylose rhizomélique; dans la seconde période, le processus a envahi toutes les articulations par un processus d'arthrite ankylosante progressive. E. FEINDEL.

1085) **Contribution à l'étude anatomique et clinique des Anomalies Vertébrales congénitales,** par JULIEN-CONSTANT CHEVRIER. *Thèse de Paris,* n° 25, 1912 (92 pages).

Étude d'ensemble des anomalies vertébrales dont les plus curieuses sont la soudure en un court bloc osseux de la colonne cervicale (absence des vertèbres cervicales, Klippel et Feil) ou du rachis tout entier (télescopage vertébral, Bar).

E. FEINDEL.

1086) **Carie des Vertèbres. Mal de Pott sans Gibbosité à un âge avancé,** par J. ROSTADT (de Varsovie). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXV, n° 5, p. 391-404, septembre-octobre 1912.

Chez le malade, un abcès froid fut le premier et l'unique indice pouvant suggérer l'idée que l'action compressive dépendait d'une affection tuberculeuse des vertèbres cervicales ou bien d'une pachyméningite hypertbrophique externe. Il manquait non seulement la gibbosité, signe visible de la déformation de la colonne vertébrale, mais encore tous les autres indices de la lésion pottique, comme raideur du cou, douleurs dans les mouvements actifs ou passifs de la tête, de la ceinture scapulaire et de la partie cervico-dorsale de la colonne vertébrale. L'absence de toute douleur, dans la première période de la maladie, est un fait exceptionnel qui faisait de suite rejeter le diagnostic de mal de Pott. Ce n'est que six semaines après l'entrée du malade à l'hôpital que les douleurs apparurent dans les membres et dans le tronc pour persister, en augmentant toujours, jusqu'à la mort.

L'absence de douleurs dans la première période de la maladie, l'absence de gibbosité, l'atrophie des muscles de la main gauche du type Aran Duchenne, les troubles de la sensibilité sous la forme de dissociation formaient un ensemble de symptômes faisant penser à la syringomyélie. Ici donc, la dissociation de la sensibilité s'est présentée comme un symptôme fallacieux, ce qui a déjà été constaté souvent dans les processus de compression de la moelle et surtout au cours du mal de Pott. E. FEINDEL.

1087) **Mal de Pott sous-occipital Syphilitique,** par Gilbert, Lippmann et Brin. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXII, n° 9, p. 590-592, décembre 1912.

Mal de Pott de nature syphilitique avec menace de subluxation. Le diagnostic s'appuie à la fois sur la clinique, qui montre un malade indemne de tare tuberculeuse et présentant par ailleurs de multiples lésions spécifiques osseuses, et sur le laboratoire : réaction de Wassermann positive avec intradermo-réaction négative à la tuberculine. E. Feindel.

1088) **L'Hémiatrophie faciale dans les Paralysies radiculaires du Plexus brachial,** par L. Ingelrans (de Lille). *Echo médical du Nord*, an XVI, n° 51, p. 609, 22 décembre 1912.

L'auteur cite un cas personnel de paralysie obstétricale chez une fillette de 5 ans, avec atrophie osseuse et musculaire du membre supérieur droit paralysé; de ce côté il existe une hémiatrophie faciale avec aplatissement de la joue et diminution de volume des maxillaires. Pas de troubles vaso-moteurs ni d'altérations cutanées.

Depuis celui de Seeligmuller, c'est le sixième cas publié de cette espèce.

E. F.

1089) **Sclérodermie en Bande du Front,** par L. Danel (de Lille). *Annales de Dermatologie*, t. IV, n° 1, p. 30, janvier 1913.

Cas traité avec un succès très relatif par l'électrolyse négative. A noter que les sclérodermies localisées de ce genre constituent un type morbide bien défini.

E. F.

1090) **Canitie circonscrite,** par W. Dubreuilh. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXII, n° 8, p. 480, novembre 1912.

Il s'agit ici de trois cas de canitie d'emblée non précédée d'alopécie : lentement ou presque brusquement, il apparaît des mèches blanches dans la barbe ou les cheveux, et le plus souvent à la suite ou en même temps que des troubles nerveux.

Ces canities localisées acquises, visiblement liées à des troubles nerveux mal déterminés, doivent être considérées comme des équivalents de la pelade ou de certaines pelades, car il est bien vraisemblable que la pelade n'est qu'un syndrome à étiologie variable.

On a signalé maintes fois l'association de la pelade et du vitiligo; on observe l'association de la pelade et de la sclérodermie en plaques; il y a association du même genre entre la pelade et la canitie localisée. E. Feindel.

1091) **Idiotie Myxœdémateuse, Foie accessoire,** par Apert et Rouillard. *Bull. et Mem. de la Soc. anatomique de Paris*, juillet 1912, p. 326.

Surprise d'autopsie dans un cas d'absence congénitale du corps thyroïde. Malgré sa morphologie infantile, le sujet (femme de 39 ans) avait un début de puberté. Épiphyses examinées soudées. Persistance de quelques lobes thymiques actifs.

Il fut trouvé, appendue à l'extrémité gauche du foie par un méso-péritonéal, une masse ronde et grise, grosse comme une cerise, que l'examen histologique montra être un foie accessoire. E. F.

1092) **Un cas d'Adipose douloureuse développée à la suite de l'Ovariectomie,** par F. Sabatucci et C.-F. Zanelli (de Rome). *Il Policlinico* (sez. pratica), an XIX, n° 26, p. 939, 23 juin 1912.

Femme de 40 ans qui, après avoir subi l'ablation complète des ovaires, présenta les troubles morbides de l'insuffisance ovarienne et se mit à grossir; au milieu de l'adipose diffuse, des nodules lipomateux apparurent, accompagnés de douleur locale. En outre, il existait des troubles nerveux divers.

Ce cas est intéressant au point de vue de la pathogénie de l'adipose douloureuse. F. Deleni.

1093) **A propos d'un cas de Lipomatose symétrique à prédominance cervicale (Maladie de Launois et Bensaude),** par Nanta et Rigaud (de Toulouse). *Toulouse médical*, an XIV, n° 19, p. 313-321, 15 octobre 1912.

Revue de la question à propos d'un cas, avec opération et examen histologique des masses lipomateuses enlevées. Les auteurs font ressortir l'imprécision de l'étiologie de la pathogénie de l'affection. E. Feindel.

1094) **Note sur un cas de Développement précoce chez un Enfant âgé de six ans,** par E. Cecil Williams. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 1. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 24, 25 octobre 1912.

Ce garçon, grand et fort, a une petite moustache et le pubis fourni. La santé est parfaite et il n'existe aucun indice de tumeur surrénale. Thoma.

1095) **Malformation Mammaire chez un Débile,** par A. Fillassier. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an V, n° 5, p. 178, mai 1912.

M. Fillassier présente un malade, grand débile avec appoint alcoolique, ayant une malformation particulière. Ce malade a les seins normalement constitués pour un homme de sa taille et de sa force; mais au-dessous du sein gauche, à deux centimètres environ au-dessous du mamelon normal, on note la présence d'un second mamelon plus petit, avec une auréole très nette.

Sur la ligne mammaire, à droite et à gauche, on note la présence de petites taches, mais trop imparfaites pour qu'on en puisse rien conclure.

Marie (1893) a signalé que cette anomalie serait héréditaire; le malade n'a pu fournir à cet égard aucun renseignement, mais il est très débile; deux frères et une sœur seraient normalement constitués. A noter la présence de plusieurs nævi dans la région dorsale. E. F.

NÉVROSES

1096) **La Chorée du Cœur,** par Ch. Aubertin et M. Parvu. *Presse médicale*, n° 8, p. 69, 25 janvier 1913.

Au cours de la chorée de Sydenham, on peut observer plusieurs sortes de troubles cardiaques qui sont, par ordre de fréquence : les *endocardites*, parfois compliquées de péricardites localisées, qui se traduisent par des souffles dont le siège, la propagation, la constance indiquent la nature organique; les *souffles dits anorganiques* dont le siège, la propagation sont différents, et surtout dont la variabilité est remarquable; la *chorée du cœur*, enfin, c'est-à-dire la participation aux mouvements choréiques du muscle cardiaque lui-même, qui se traduit par de l'*arythmie*.

Les auteurs donnent l'observation d'une chorèique de 9 ans. Chez cette petite malade, le pouls n'était ni faible ni rapide (80 à la minute), mais il était extrêmement irrégulier; il y avait de 20 à 25 intermittenees par minute, et de plus quelques pulsations avortées; mais il n'existait aucun rythme dans cette irrégularité, et la fatigue et l'effort n'avaient aucune influence sur cette arythmie et n'amenaient pas de tachycardie notable.

A l'auscultation, l'arythmie frappait dès l'abord par son intensité; elle semblait plus marquée que celle qu'on constatait au pouls, avec, par moments, de petites systoles avortées; d'une manière générale, le petit silence était resté normal. Mais ce qu'il y avait de plus frappant dans cette arythmie, c'était que les bruits avaient conservé toute leur force et semblaient même plus énergiques qu'à l'état normal.

On ne trouvait ni souffle ni frémissement à aucun orifice, le cœur n'était pas dilaté, la tension artérielle était normale; il n'existait aucun signe d'insuffisance cardiaque, même ébauchée. Enfin l'enfant ne s'apercevait nullement de cette arythmie, qui ne s'accompagnait d'aucun battement de cœur.

Étant donnés ces symptômes et en l'absence de tout signe d'endocardite, les auteurs firent immédiatement le diagnostic de chorée du cœur, d'autant plus que la mère, qui avait remarqué les battements irréguliers du cœur de sa fille, affirma que ceux-ci n'existaient que depuis le début de la chorée. Un examen radioscopique confirma l'existence de l'arythmie désordonnée sans dilatation appréciable du cœur.

Le fait le plus intéressant de l'histoire de l'arythmie choréique est évidemment sa remarquable bénignité qui contraste avec l'intensité des désordres du rythme cardiaque. En effet, non seulement la petite malade n'a jamais été incommodée par son arythmie et n'a jamais présenté d'insuffisance cardiaque, mais encore l'arythmie s'atténua, bien qu'elle ait persisté assez longtemps encore après que les mouvements choréiques des autres muscles striés eurent disparu. La fillette est actuellement complètement guérie et de sa chorée et de son arythmie.

La chorée du cœur, niée par beaucoup, existe réellement; mais elle est extrêmement rare et ne s'observe que dans les cas très intenses de chorée de Sydenham. Ses caractères essentiels sont les suivants : 1° elle se traduit par une arythmie qui ne s'accompagne pas nécessairement d'endocardite, ni même de souffles anorganiques; — 2° cette arythmie est extrêmement intense, mais elle ne s'accompagne pas de battements de cœur et peut rester ignorée de la malade. Elle ne se complique d'aucun phénomène d'insuffisance cardiaque, même ébauché. A l'auscultation, elle offre cette particularité que les bruits du cœur ont conservé toute leur force; — 3° l'étude des tracés montre que l'arythmie est due à des extrasystoles de types divers ou à des contractions isolées de l'oreillette; — 4° l'électro-cardiogramme montre des ondulations atypiques rappelant la fibrillation auriculaire de l'arythmie perpétuelle; — 5° malgré l'extrême intensité des troubles cardiaques, cette arythmie guérit sans laisser de traces, plus ou moins longtemps après la disparition des mouvements choréiques.

E. Feindel.

1097) **Sur l'Origine Syphilitique de la Chorée de Sydenham,** par H. Grenet et Sédillot. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, n° 2, p. 73-77, 23 janvier 1913.

Les auteurs versent au débat deux faits. Pour le premier, il semble que l'on

peut éliminer absolument toute hypothèse de syphilis. Le second est singulièrement troublant, parce qu'il montre une chorée de Sydenham se développant chez une malade présentant des accidents syphilitiques en évolution, et indemne de toute autre maladie infectieuse.

La première observation prouve simplement que la chorée de Sydenham peut évoluer en dehors de toute syphilis, ce qui n'est contesté par personne, bien que M. Milian semble vouloir faire une part très large à la syphilis dans l'étiologie de la chorée.

Dans la seconde observation, la syphilis est indiscutable : paralysie générale du père, accouchements avant terme de la mère, stigmates dystrophiques, iritis améliorée par le mercure chez l'enfant, réaction de Wassermann subpositive. Ce qui est particulièrement frappant, et ce qui donne à ce cas une importance toute spéciale, c'est ce fait que la chorée s'est développée, non seulement chez une hérédo-syphilitique, mais bien chez une hérédo-syphilitique présentant des accidents oculaires améliorés sans doute par le traitement, mais encore en évolution.

M. Milian n'est pas certain de l'absence de la syphilis chez le plus jeune des sujets. Celui-ci a, en effet, un certain nombre de petits stigmates : front vertical, nez écrasé à la base, yeux bridés, soudure du lobule de l'oreille, avancement des cheveux sur le front, teint un peu terreux, enfin petite taille, insuffisance de développement pour un enfant de neuf ans et demi. Il y a en outre un léger degré de strabisme, une déviation des deux canines inférieures, et enfin des altérations onguéales légères non décrites, mais à considérer comme stigmates de syphilis. On note chez cet enfant l'absence de tout rhumatisme et de toute infection. La réaction de Wassermann est négative, mais il serait utile de pratiquer ici la réactivation qui éclaircit bien fréquemment l'étiologie syphilitique suspectée.

Le plus âgé des deux sujets est, au contraire, un type irrécusable d'hérédo-syphilitique. Mais ce qu'il y a de plus intéressant à souligner et bien supérieur à l'argument de coexistence, c'est le développement simultané, chez une hérédo-syphilitique dépourvue de tout autre antécédent infectieux, d'une iritis syphilitique et d'une attaque de chorée. La simultanéité d'invasion des deux accidents est, pour ainsi dire, la preuve de leur identité de nature. E. Feindel.

1098) **Recherches sur le Métabolisme dans la Chorée de Huntington,** par Giacomo Pighini et Juan Alzina y Melis. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVII, fasc. 3, p. 757-773, 31 août 1911.

Dans le cas actuel, le métabolisme du sujet, en son état ordinaire, n'était pas très différent de celui des sujets normaux; mais lorsque la fatigue intervenait, il en résultait des modifications très nettes témoignant surtout d'une insuffisance hépatique. F. Deleni.

1099) **L'Aérophagie gravidique du début de la Grossesse. La Ptose gastrique et la Ptose intestinale après l'Accouchement,** par Jacques Thomas. *Thèse de Paris*, n° 73, 1912 (82 pages), Maloine, éditeur, Paris.

L'aérophagie gravidique se rencontre chez 91 % des femmes enceintes.

Elle se manifeste au début de la grossesse. Elle est due à de la sialophagie. En effet, la femme qui a des maux de cœur, des nausées (ce qui est fréquent au début de la grossesse) a, par ce simple fait, de la sialorrhée, et en avalant sa salive, elle remplit en même temps son estomac d'air.

En général, l'aérophagie gravidique ne se manifeste par aucun grand symptôme subjectif, et elle ne peut être mise en évidence que par les rayons X. On peut dire alors que c'est une aérophagie gravidique physiologique, et elle ne diffère de l'aérophagie physiologique que l'on constate chez les individus normaux que par la présence d'une quantité plus considérable d'air dans la grosse tubérosité de l'estomac.

Quelquefois cependant, l'aérophagie gravidique peut devenir pathologique. Elle est alors en rapport avec un ptyalisme abondant et s'accompagne de vomissements. Dans certains cas, les vomissements peuvent devenir si abondants qu'on se trouve en présence de vomissements incoercibles avec toute leur symptomatologie.

Par sa grande fréquence donc, l'aérophagie gravidique, si elle est physiologique, peut venir s'ajouter aux petits signes du début de la grossesse; si, au contraire, l'aérophagie gravidique devient pathologique, l'on devra y songer toutes les fois que l'on se trouvera en présence de vomissements incoercibles s'accompagnant de ptyalisme, car dans ce cas c'est en traitant l'aérophagie que l'on deviendra maître des vomissements. E. Feindel.

1100) **Sur deux cas rares de Neurasthénie vésicale traités par les Courants Galvano-faradiques,** par Denis Courtade (de Paris). *XVIe Réunion de l'Association française d'Urologie*, 9-12 octobre 1912.

Le premier sujet est un jeune homme de 24 ans qui présente, graduellement, des difficultés pour uriner. Il urine, à la fin, une fois par jour, puis la rétention devient complète. Sous l'influence d'un courant galvano-faridique, il s'améliore rapidement et au bout de huit séances, il était guéri.

Le second est un petit garçon de 10 ans, polyurique depuis son enfance. Une incontinence d'urine survint il y a seulement deux ans, incontinence par regorgement, car la vessie contenait 900 grammes d'urine. La guérison est survenue en trois semaines, après application d'un courant galvano-faradique.

E. F.

1101) **Les principes du Traitement éducateur dans la Neurasthénie et les Névroses,** par P.-Emile Lévy. *Société de Thérapeutique*, 19 novembre 1912.

Les névroses (hystérie, neurasthénie, phobies, obsessions, etc.) ne peuvent être cataloguées en maladies, ou exclusivement morales, ou exclusivement physiques. Elles constituent toujours des maladies étendues à la totalité de l'organisme.

Une thérapeutique vraiment utile des névroses doit viser la *totalité* des causes de ces affections. Elle doit former le malade nerveux à se discipliner dans toute sa manière d'être, à la fois morale et physique, dans tout son mode de vivre, d'agir et de réagir. Tel est l'objet du traitement *éducateur*, qui ne peut prendre tout son développement et porter tous ses résultats que si cette éducation est directement pratiquée et expérimentée par le sujet au contact de la vie elle-même.

L'isolement place le malade dans des conditions artificielles : le traitement éducateur, fait en *cure libre*, constitue, au contraire, pour le malade, un véritable *entraînement pratique*, dans lequel il s'habitue à réagir par lui-même contre les diverses causes provocatrices de troubles. E. F.

1102) **Cas de Psychasthénie juvénile. Exemples d'un Traitement efficace**, par Tom.-A. Williams (Washington). *The Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLIV, n° 6, p. 865-875, décembre 1912.

Les observations de l'auteur font ressortir les relations de la psychasténie juvénile avec les tics, le bégaiement, l'hystérie, les idées d'expiation, les impulsions prépubères.

La psychasténie juvénile est d'origine psychique, mais les malades ne sont pas accessibles à la suggestion. C'est la rééducation psychique qui convient ici, adaptée aux exigences de chaque cas particulier. Thoma.

1103) **Indications de la Cure d'Isolement**, par Feuillade. *Lyon médical*, 5 mai 1912.

Description et indications de la cure d'isolement. C'est la méthode de choix pour le traitement du nerveux. L'isolement complet ne s'emploie que chez les neurasthéniques vrais et a une durée limitée ; l'isolement relatif est nécessaire aux surmenés, aux hypersensibles et aux abouliques. P. Rochaix.

1104) **Un cas de Maladie de Quincke**, par Cestan, Laval et Nanta. *Toulouse médical*, an XIV, n° 11 et 12, p. 185 et 201, 15 juin et 1er juillet 1912.

Revue à propos d'un cas d'œdème récidivant chez une femme de 51 ans.
E. F.

1105) **Maladie de Parkinson chez les Nègres**, par Charles-W. Burr (Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 1, p. 30, 4 janvier 1913.

L'auteur note la rareté de la maladie chez les nègres et en donne une observation. Il rappelle les principales susceptibilités ou immunités relatives de la race nègre pure à l'égard de certaines affections nerveuses. Thoma.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

1106) **Sommeil et Somnambulisme**, par H. Bernheim. *Revue médicale de l'Est*, 15 décembre 1912 (p. 753 à 768) et 1er janvier 1913 (pages 9 à 19).

Etude clinique appuyée sur de nombreux exemples et qui conduit l'auteur aux conclusions suivantes :

Le sommeil profond est caractérisé par la suppression complète du psychisme cérébral avec inconscience, survenant spontanément comme processus physiologique périodique.

Les rêves sont dus à l'activité automatique des facultés d'imagination, non réprimée par le contrôle des facultés actives de raisonnement. A mesure que le sommeil s'établit, il y a prédominance des premières, diminution et suppression des secondes, puis suppression des deux. L'existence des rêves indique déjà un certain éveil du cerveau. Plus ces rêves sont perçus par le sujet avec intensité et plus ils développent de phénomènes corrélatifs, émotions,

cauchemars, mouvements de défense, plus le rêve est actif, au lieu d'être simplement passif, plus la conscience active du sujet est grande, plus alors le cerveau est réveillé. Le rêve en action que le sujet extériorise et réalise avec toute l'initiative physique et psychique indique le réveil du cerveau actionné par le rêve.

Le sommeil provoqué par suggestion, s'il est vrai et profond, s'accompagne d'inconscience avec réactions purement réflexes.

Les phénomènes dits hypnotiques, catalepsie, contracture provoquée, analgésie, hallucinabilité, suggestibilité, exigeant une activité raisonnée, cérébrale et corporelle, avec conscience, impliquent le réveil des facultés actives du cerveau.

La suggestion active, se traduisant par des actes, de la locomotion, des pensées, des hallucinations, constitue le somnambulisme. Il peut être provoqué chez certains sujets, soit pendant le sommeil, soit à l'état de veille.

Il peut être spontané, se développer pendant le sommeil, ou à l'état de veille, à la suite de certains chocs cérébraux émotifs, de crises d'hystérie ou d'épilepsie, de traumatismes.

Les actes de somnambulisme ou de suggestibilité active, comme toutes les grandes perturbations de conscience, peuvent être suivis d'amnésie complète ou incomplète. Dans le somnambulisme provoqué, le souvenir peut toujours être réveillé.

Les accès de somnambulisme durant un certain temps, avec ou sans hallucination, constituent la vie somnambulique. S'ils se répètent souvent chez le même sujet, dont la vie se divise ainsi entre une vie normale et une vie somnambulique, ils constituent ce qu'on appelle le phénomène de la double conscience ou du dédoublement de la personnalité.

Ces états variables de conscience existent à un certain degré, sans amnésie, chez beaucoup de personnes, à l'état physiologique.

Ces divers phénomènes du rêve, du somnambulisme, de la vie somnambulique, du dédoublement de la personnalité, ne sont pas dus à une cérébration inconsciente : ils sont dus à une conscience qui existe, bien que modifiée dynamiquement par des suggestions ou des autosuggestions qui dirigent les actes, les pensées, les sentiments, toute la vie psychique et active du sujet.

M. Perrin.

1107) **La Simultanéité (Dynamogénie et Inhibition) entre le Travail mental et le Travail Musculaire volontaire unilatéral ou symétrique. Recherches Ergographiques**, par L. Patrizi (de Turin). *Archives italiennes de Biologie*, t. LVII, fasc. 2, p. 170-186, paru le 30 juillet 1912.

L'auteur s'est proposé de rechercher comment le travail mental, superposé au travail musculaire, modifiait la courbe de fatigue. Dans ce but il imposait aux sujets, travaillant à l'ergographe, alors qu'ils avaient inscrit le tiers de la courbe, une courte série d'opérations intellectuelles (associations d'idées, calculs) ; puis l'ergographie simple était reprise, comme devant.

Or, cette intervention du travail mental a sur la courbe un effet évident et immédiat, mais divers ; tantôt l'énergie de contraction est exaltée, quelquefois au point que le tracé remonte à sa hauteur du début, et la courbe totale présente comme une bosse (type dynamogène) ; tantôt l'énergie de contraction est diminuée (type interférent ou inhibiteur) et la courbe présente une dépression. Il est à remarquer que, constamment ou presque, les ergogrammes tracés par un

même individu dans les conditions de travail musculaire et mental simultané qui viennent d'être dites sont de même type, dynamogène ou interférent; le type alternant ne se rencontre qu'exceptionnellement et le procédé est valable comme test mental.

Cette démonstration autographique de phénomènes d'inhibition et de dynamogénie entre deux centres cérébraux, l'un psycho-moteur, l'autre purement psychique, fonctionnant rythmiquement et simultanément, est à retenir.

F. Deleni.

1108) **Les Méthodes Psychologiques dans ces dix dernières années, d'après R. Sommer,** par G. Corbieri. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVIII, fasc. 2-3, p. 524-542, 31 août 1912.

Revue dans laquelle l'auteur insiste sur les progrès récents des études psychologiques effectuées à l'aide des méthodes complètement neuves.

F. Deleni.

1109) **L'Amour de la Mort chez les Habsbourg. Contribution à la Pathologie Historique,** par Paul-R. Mersey. *Thèse de Paris*, n° 75, 1912 (86 pages), Ollier-Henry, éditeur.

Il ressort de l'étude des Habsbourg d'Espagne qu'en dehors des cas de psychoses nettes, constatée chez Jeanne la Folle et Charles II, la plupart des membres de cette famille ont présenté à maintes reprises des manifestations morbides remarquables par leur analogie, ce qui confirme d'ailleurs l'opinion qu'entre l'aliénation mentale caractérisée qui s'impose aux esprits les moins avertis et l'état psychique normal, conception d'ailleurs tout idéale et presque jamais réalisée, il existe une série ininterrompue d'états anormaux qui doivent être recherchés avec soin.

En outre, l'auteur s'efforce de démontrer qu'à côté des nombreux caractères bien classés : gai, léger, prime-sautier, inquiet, etc., on peut décrire un caractère thanatophilique dont les préoccupations funèbres forment le fond.

L'on est en droit d'établir pour tous les individus de cette lignée des Habsbourg, qu'ils aient été aliénés ou qu'ils ne l'aient pas été, une formule psychologique familiale représentée par le caractère thanatophilique même, caractère fixé par une hérédité consanguine extrêmement forte. Chez Jeanne la Folle et chez Charles II, l'aliénation mentale a présenté une physionomie un peu spéciale du fait que cette reine et ce roi possédaient un caractère funèbre.

E. Feindel.

SÉMIOLOGIE

1110) **La Psycho-physiologie et la Psychiatrie dans les Œuvres d'Ambroise Paré,** par Jean Vinchon. *Revue de Psychiatrie*, t. XVI, n° 9, p. 366-379, septembre 1912.

Ambroise Paré s'était intéressé à toutes les branches de la médecine et aux sciences accessoires qu'il avait approfondies aussi loin que possible. Il y apportait un esprit large, toujours curieux, sachant voir et ensuite se servir de ses acquisitions dans un but didactique.

Sans doute, on lui a reproché de donner à la folie des interprétations surnaturelles et de l'attribuer à l'intervention des démons; mais il ne faut pas

oublier qu'il réduit cette intervention au minimum. En outre, Paré écrivait à une époque où il ne faisait guère bon être en marge de la doctrine officielle, et lui, il avait deux raisons d'être suspect : comme protestant, il semble n'avoir échappé à la Saint-Barthélemy que grâce à la protection du roi Charles IX; comme chirurgien traitant des choses de la médecine, il eut à subir de nombreux assauts de la Faculté au moment de la publication de ses œuvres. Peut-être n'avait-il pas du rôle de Satan la même opinion que le vulgaire. Il était chrétien, ses œuvres sont imprégnées de sentiment religieux, mais il est certain qu'il devait mettre d'accord sa raison et sa science, d'une part, avec ses croyances, d'autre part.

Les délires des plaies et des fièvres ne sont guère envisagés que comme des complications, mais la suffocation de matrice forme un tout intéressant et où il a fait rentrer une bonne partie des phénomènes que l'on devait grouper plus tard sous le nom d'hystérie, phénomènes qui changent de nom avec les époques, mais sur la nature intime desquels on est toujours difficilement fixé.

Sur l'épilepsie, on ne trouve dans A. Paré qu'une courte définition et quelques traits cliniques; beaucoup de crises comitiales devaient être attribuées à la suffocation de matrice, notamment celles où la face est pâle, où la malade se débat, etc. La manie et la mélancolie sont nettement séparées; un amusant tableau clinique de la manie se trouve au diagnostic de la possession et de la manie. Quant à la mélancolie, elle tient une place immense.

Sans doute, cela ne permet pas d'avancer que Paré a été un grand psychiatre, mais l'on trouve dans son œuvre des tendances qui montrent un essai d'interprétation scientifique de ces maladies encore mystérieuses ; Paré est déjà un précurseur. E. F.

1111) **L'Opinion actuelle de Kræpelin sur la Classification des États Délirants. Le Groupe des Paraphrénies,** par G. Halberstadt. *Revue de Psychiatrie*, t. XVI, n° 10, p. 403-409, octobre 1912.

L'auteur expose la classification actuelle de Kræpelin concernant les délires plus ou moins systématisés; dès maintenant, on peut noter certains points intéressants :

1° La méthode reste la même, c'est l'évolution qui doit être à la base de la classification des vésanies; 2° les grands cadres sont restés sensiblement les mêmes; 3° un groupe nouveau se trouve créé, peut-être tout provisoire, celui des paraphrénies; 4° l'autonomie du délire chronique de Magnan est reconnue avec pourtant certaines restrictions; 5° les caractères psychologiques fondamentaux de la démence précoce et les états cliniques caractéristiques de la période terminale de cette affection manquent dans nombre de cas paranoïdes qu'on rangeait jusqu'ici, par erreur et à tort, dans le cadre de la démence précoce. Kræpelin reconnaît que ce cadre doit être rétréci; 6° la prédisposition morbide joue, dans certaines formes, un rôle important. E. F.

1112) **Contribution à l'étude des Psychoses Préséniles,** par Hannard. *Revue de Psychiatrie*, t. XVI, n° 10, p. 409-417, octobre 1912.

Parmi les états psychopathiques survenant aux approches de la vieillesse, les délires plus ou moins systématisés ne sont pas très fréquents.

A titre de document clinique, l'auteur en rapporte ici une observation, intéressante surtout par la longue durée de la maladie et par la conservation relative des facultés intellectuelles. On s'y trouve en présence d'un état psychopa-

thique caractérisé par une légère excitation intellectuelle et par des idées délirantes de préjudice et de persécution, présentant une certaine systématisation, et basées surtout sur des interprétations et des fabulations. Ce délire est apparu vers la soixantaine chez une héréditaire; il a subi, depuis, une certaine extension. Actuellement, après quinze ans, il est toujours aussi actif et ne s'accompagne que d'un affaiblissement intellectuel assez léger.

L'affection dont est atteinte cette malade peut être considérée comme un état psychopathique présénile à forme paranoïde. Si le délire des préjudices constitue une variété atténuée de la démence sénile, on peut croire qu'il s'agit ici d'une forme plus atténuée encore, et dans laquelle l'influence de la prédisposition héréditaire se montre plus évidente. C'est une psychose acquise, mais qui a emprunté au fond dégénératif plusieurs des caractères importants des psychoses constitutionnelles.

Il suffit souvent d'un choc moral, de traumatisme, intoxications ou infections minimes pour donner carrière aux aptitudes délirantes des prédisposés. Si ces influences néfastes les ont épargnés jusqu'à un âge avancé, on ne peut s'étonner de voir un délire plus ou moins systématisé apparaître chez eux sous l'action des plus légères atteintes de la sénilité. E. F.

1113) **L'Artériosclérose est un facteur sans importance dans l'étiologie et le pronostic des Psychoses d'Involution,** par G.-L. Walton (Boston). *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXVII, n° 24, p. 834, 12 décembre 1912.

Cette conclusion s'appuie sur 66 autopsies d'individus ayant présenté des formes de la psychose d'involution. Il fut constaté une artériosclérose, marquée 14 fois, et légère 20 fois. Ces chiffres ne diffèrent guère de ceux qui furent relevés chez des individus de même âge internés pour d'autres psychoses.

Thoma.

1114) **La Glycosurie chez les Aliénés,** par Clarence Emerson (Lincoln). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 25, p. 2245, 21 décembre 1912.

Beaucoup d'aliénés peuvent présenter, d'une façon transitoire, de la glycosurie au moment de leur internement. La glycosurie permanente s'observe surtout dans la mélancolie d'involution et dans les démences organiques.

Mais en dehors de tous ces faits, il existe des cas où la glycosurie affecte avec l'aliénation des relations autres; la glycosurie conditionne les troubles mentaux, et il s'agit de psychose diabétique. L'observation de l'auteur est démonstrative à cet égard : la malade, ayant les allures d'une mélancolique, guérit de sa folie par le régime et le traitement antidiabétique.

Thoma.

1115) **A propos de la Vaccination chez les Aliénés,** par G. Vidoni et G. Tanfani. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVIII, fasc. 2-3, p. 495-503, 31 août 1912.

On constate quelquefois, chez des aliénés, des améliorations remarquables consécutives à la vaccination. L'auteur montre que ces améliorations doivent être rapportées au processus fébrile qui modifie momentanément, dans un sens heureux, la nutrition et les échanges des malades. F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1116) **Un cas exceptionnel de Paralysie générale. Guérison avec déficit,** par Pietro Petrazzani. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVII, fasc. 4, p. 1043-1086, 31 décembre 1911.

Il s'agit ici d'un cas fort curieux de paralysie générale suivi pendant 22 ans et observé successivement par un grand nombre d'aliénistes italiens ; le diagnostic n'a jamais été mis en doute ; or, aujourd'hui, après 22 ans de maladie, le sujet est considéré comme guéri. F. Deleni.

1117) **Questions de Médecine légale relatives à la Paralysie générale surtout en ce qui concerne la Capacité de Tester,** par Augusto Tamburini. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVII, fasc. 1, 2, p. 456-480 et 712-734, 1911, et fasc. 3, p. 735-756, 31 août 1911.

Étude des actes, des paroles et des écrits des paralytiques généraux. L'écriture et les écrits de ces malades comportent des caractères assez précis pour que leur étude puisse révéler à un observateur averti les états, même initiaux, de démence de leur auteur. F. Deleni.

1118) **Les Méningo-encéphalites en Pathologie comparée. La « Paralysie générale » du chien,** par L. Marchand (de Charenton) et G. Petit (d'Alfort) *Archives médico-chirurgicales de province*, Poitiers, an VII, n° 12, p. 876-884, décembre 1912.

Les auteurs démontrent, en se servant de plusieurs observations, que, chez l'animal, un virus autre que le virus syphilitique est capable, par sa localisation sur les centres nerveux, de provoquer un ensemble de lésions et de symptômes identiques à ceux qui caractérisent la paralysie générale de l'homme.

E. F.

1119) **Type Paranoïde d'Aliénation avec Convulsions jacksoniennes ; Pachyméningite cérébrale Syphilitique ; Constatations histologiques,** par N.-S. Yawger (Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 25, p. 2243, 21 décembre 1912.

Cas de délire paranoïaque avec hallucinations de l'ouïe et crises d'épilepsie partielle de plus en plus nombreuses. Les diagnostics de paranoïa et de paralysie générale (inégalité pupillaire, tremblement de la bouche) furent considérés, puis rejetés. Il s'agissait d'une pachyméningite syphilitique, à localisation prédominante pariétale droite, avec aplatissement des circonvolutions sous-jacentes.

Thoma.

1120) **Sur quelques méthodes récentes de traitement dans la Paralysie générale,** par Forli et Arrigo Tamburini. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVII, fasc. 3, p. 869-877, 31 août 1911.

Étude sur la valeur thérapeutique de la provocation artificielle de la fièvre et des injections de nucléinate de soude chez les paralytiques généraux.

F. Deleni.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1121) **Sur les Psychoses Hystériques**, par E. Fernandez Sanz. *Revista clinica de Madrid*, t. VIII, n° 22, p. 375-381, 15 novembre 1912.

L'auteur expose dans ses grandes lignes la question des psychoses hystériques, et il donne une observation pouvant être étiquetée manie délirante aiguë hystérique. F. Deleni.

1122) **Impulsions chez un Dégénéré; Réactions délirantes d'Origine Alcoolique ou Épilepsie Larvée**, par Beaussart. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an V, n° 3, p. 84-90, mars 1912.

Présentation d'un malade à antécédents héréditaires très chargés interné, dès l'âge de 15 ans, pour perversions instinctives et instabilité et qui, évadé de l'asile à 21 ans, s'est engagé aux zouaves. Réformé au bout de trois ans, il a vécu une année chez une sœur qui a été obligée de le faire arrêter et de le faire interner parce qu'il s'était livré sur elle à des brutalités et voulait la violer. La brusquerie de l'acte, l'amnésie consécutive, font penser à un épisode d'épilepsie larvée malgré un appoint alcoolique qui vient compliquer le problème.

Depuis un an le malade a eu, à l'asile, de fréquentes impulsions parmi lesquelles on peut distinguer des impulsions habituelles aux dégénérés ou même dues au caractère irritable des épileptiques, et des impulsions violentes et dangereuses s'accompagnant d'hallucinations, d'amnésie et de confusion qui sont la traduction de la névrose comitiale (épilepsie larvée). Une observation attentive du malade n'a pu déceler de manifestations convulsives, si minimes soient-elles : toutefois le malade aurait présenté de ces manifestations il y a plusieurs années.

Le diagnostic de la nature des impulsions est délicat à établir et ici se pose le difficile problème de la sortie des malades de ce genre. E. F.

1123) **Constatations Histologiques dans un cas de Psychose Maniaque dépressive**, par A. Rezza et A. Vedrani. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVIII, fasc. 2-3, p. 504-511, 31 août 1912.

Les auteurs ont constaté la présence de plaques d'Alzheimer chez une femme âgée qui ne présenta jamais les symptômes de la presbyophrénie. Par contre, au moment de sa mort, elle se trouvait atteinte d'une récidive bien nette de folie maniaque dépressive et l'accès actuel reproduisait dans tous ses détails des accès subis bien des années auparavant.

Les plaques d'Alzheimer ne sont donc pas caractéristiques de la presbyophrénie. F. Deleni.

1124) **Manie aiguë d'un époux occasionnant un Accès de Manie chez l'autre**, par A. Paris. *Revue médicale de l'Est*, 1er janvier 1913, p. 19-22.

Observation de deux malades (mari âgé de 38 ans et femme âgée de 36 ans), atteints l'un et l'autre de manie aiguë, type classique, sans troubles permettant de penser à une excitation épisodique. Amélioration presque immédiate chez le mari, un peu moins rapide chez la femme, guérison des deux en un mois.

Le mari seul avait une hérédité chargée ; la manie de la femme débute à la suite de préoccupations graves après une période prodromique d'une huitaine de jours ; le mari l'ayant veillée pendant 48 heures consécutives fut subitement

atteint lui-même de troubles maniaques paroxystiques sans période prodromiques; il guérit assez rapidement.

Les troubles de la femme paraissant bien avoir été la cause de ceux du mari, l'auteur insiste sur le danger qu'il y a à laisser les prédisposés en contact avec un aliéné, quelle que soit la forme d'aliénation mentale de ce dernier.

M. PERRIN.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

1125) **Étude des Arriérés et des Insuffisants au point de vue Mental,** par HOWARD-A. KNOX. *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 2, p. 105, 11 janvier 1913.

Considérations sur les moyens de reconnaître les arriérés à un faible degré et d'évaluer leur insuffisance mentale. THOMA.

1126) **Sur une forme de Stéréotypie fréquente chez les Arriérés,** par FEDERICO POLVANI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVII, fasc. 4, p. 895-927, 31 décembre 1911.

Il s'agit du mouvement rythmique de balancement de la tête. L'auteur a étudié cette stéréotypie chez un grand nombre d'idiots et d'imbéciles et il l'a constaté aussi fréquemment chez les uns que chez les autres. Cette stéréotypie doit être considérée souvent comme un caractère de dégénération, mais on ne saurait lui reconnaître une pathogénie univoque.

A mesure que les sujets étudiés sont plus élevés dans l'échelle de la mentalité, cette stéréotypie perd de son caractère de mouvement habituel pour devenir occasionnelle. F. DELENI.

1127) **Les Enfants Arriérés. Considérations générales. Essai de Classification. Physiologie pathologique. Traitement Opothérapique et pratiques adjuvantes,** par RAOUL DUPUY. *Presse médicale*, n° 69, p. 706, 24 août 1912.

L'auteur s'efforce de démontrer que la dystrophie dite arriération infantile, dans ses manifestations multiples, est d'essence organique et, comme telle, justiciable de la thérapeutique médicamenteuse, ici l'opothérapie. L'expérience de l'auteur, déjà étendue, lui permet d'en préciser les règles et d'indiquer les résultats qu'on est en droit d'en attendre. E. FEINDEL.

1128) **Reconnaissance des Insuffisants Mentaux parmi les Immigrants,** par C.-P. KNIGHT (Ellis Island, N.-Y.). *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 2, p. 106, 11 janvier 1913.

La reconnaissance rapide des arriérés parmi les immigrants est la question que l'auteur se pose. Elle est assez facilement soluble, pour ce qui concerne les idiots, dont l'aspect retient l'attention; elle est très délicate pour les degrés d'arriération qui comportent une certaine évaluation de l'insuffisance mentale.

THOMA.

1129) **La Folie chez les Débiles Mentaux,** par WILLIAM-N. BULLARD (de Boston). *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXVII, n° 25, p. 873, 19 décembre 1912.

L'auteur conclut qu'il est parfois bien difficile de décider si tel individu est

aliéné ou s'il n'est que débile; il y a un état mental propre au débile et le débile peut, comme tout autre individu, être frappé d'aliénation; il ne faut pas confondre la maladie originelle avec ses complications. THOMA.

1130) **La Débilité Mentale dans l'Armée**, par SIMONIN (du Val-de-Grâce). *Revue de Psychiatrie*, t. XVI, n° 4, p. 147-151, avril 1912.

Les contingents annuels introduisent dans l'armée un nombre assez important de débiles mentaux.

Le plus grand nombre est à éliminer sans hésitation aussi bien du service armé que du service auxiliaire, soit en raison du degré trop accusé de l'amoindrissement psychique, soit en raison des troubles émotifs surajoutés qui compliquent l'insuffisance des facultés intellectuelles élémentaires et conduisent infailliblement cette variété de débiles à la délinquance militaire. L'auteur vise ici tout spécialement les descendants d'alcooliques et encore les sujets que l'alcoolisme a envahis de bonne heure en raison de leur débilité native ou du défaut d'éducation qui résulte de la mort prématurée des parents. Les épileptiques ne sauraient davantage être maintenus sous les drapeaux.

On peut être conduit à faire, pour certains débiles, un essai prudent de service, mais après une expertise psychiatrique soigneuse, et sous la surveillance du commandement et du médecin du corps, en raison de la responsabilité généralement très limitée de pareils sujets. Il est possible de conserver au corps certains débiles dociles, ruraux illettrés, timides et craintifs, mais dépourvus de réactions et d'instincts pervers. Encore conviendra-t-il de les protéger, d'une part contre les brimades intempestives qui peuvent créer chez eux des états dépressifs, avec tendance aux fugues ou au suicide, et d'autre part contre l'alcoolisme qui ne tarderait pas à susciter chez eux des réactions violentes ou impulsives. Quand il s'agit de débiles dociles nostalgiques, il suffit souvent d'un changement de corps qui les rapproche de leur pays et de leur famille pour voir disparaître leur dépression, ou cesser leurs absences illégales.

Pour être prudent et pour mériter le titre de régulateur des effectifs qu'on a donné à juste raison au médecin militaire, ce dernier doit recourir, en définitive, pour chaque cas suspect et d'une façon précoce, à l'expertise psychiatrique qui, réunissant tous les éléments d'information, trouvera la solution appropriée, soit après la visite d'incorporation, soit après un essai loyal du service militaire plus ou moins prolongé, mais toujours médicalement surveillé.

Il convient, en effet, avant d'exonérer ou non un citoyen quelconque du service militaire, de bien considérer : 1° que le séjour sous les drapeaux représente un des plus lourds impôts exigés par la société moderne : impôt du temps pour les périodes de paix, impôt du sang quand il s'agit de la guerre; 2° que l'État n'a aucun avantage à conserver au service du pays des non-valeurs physiques ou psychiques, sources d'inutiles dépenses, et fréquemment aussi très grave écueil pour la discipline qui, aujourd'hui comme par le passé, fait la force principale des armées. E. FEINDEL.

1131) **Études de Psychiatrie Militaire**, par CONSIGLIO. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVIII. fasc. 2-3, p. 370-410, 31 août 1912.

L'auteur étudie, dans ce grand article, les questions qui se rattachent à la présence des anormaux dans l'armée. A cet égard, l'auteur est d'accord sur la plupart des points avec les psychiatres militaires français.

Consiglio insiste particulièrement sur la fréquence de la dégénération morale

et de l'épilepsie chez les jeunes soldats; il fait ressortir toutes les conséquences dangereuses de ce fait. F. Deleni.

THÉRAPEUTIQUE

1132) **De la Rachicocaïnisation suivant le procédé de Le Filliatre et en particulier pour l'Anesthésie de la moitié supérieure du corps,** par H. Bettinger. *Thèse de Paris*, n° 83, 130 p., 1912, Vigot, éditeur, Paris

L'auteur fait ressortir les bons effets de la méthode, qui nécessite toutefois une certaine pratique des doses qu'il faut rendre adéquates à l'état du malade, à la hauteur et à la durée de l'opération. E. Feindel.

1133) **Rachianesthésie, évolution de la méthode et son état actuel,** par William Seaman Bainbridge (New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 21, p. 1855-1862, 23 novembre 1912.

En dehors des cas où l'anesthésie locale ou régionale est possible, les indications de la rachianesthésie sont celles des contre-indications de l'anesthésie générale; en ce sens, elles ne comportent pour ainsi dire pas de limites. Les inconvénients réels de la méthode sont les suivants : 1° l'opérateur est lié par la dose injectée, et 2° l'anestésie peut disparaître quand l'opération se prolonge. L'expérience de l'auteur porte sur 1065 rachianesthésies. Thoma.

1134) **Rachianesthésie,** par Freeman Allen (Boston). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIX, n° 21, p. 1841, 23 novembre 1912.

L'auteur expose les avantages de la méthode et rend compte de sa pratique personnelle. Thoma.

1135) **La Rachianesthésie générale,** par V. Jonnesco (de Bucarest). *XXVe Congrès de l'Association française de Chirurgie*, Paris, 7-12 octobre 1912.

Depuis le mois d'octobre 1908, époque à laquelle M. Jonnesco a fait connaître sa méthode rachi-strychno-stovaïnisation, on a pratiqué, rien qu'en Roumanie, 8 119 anesthésies dont 809 hautes (opérations sur la tête, le cou, les membres supérieurs et le thorax) et 7 310 basses (opérations sur l'abdomen, le périnée, les membres inférieurs, etc.). La statistique personnelle de M. Jonnesco comporte 2 101 anesthésies pratiquées par lui ou par ses assistants, dont 442 hautes et 1 659 basses, sans mortalité ni complications immédiates ou tardives. Depuis le 8 juillet 1908, l'auteur n'a jamais eu recours à une autre méthode d'anesthésie. La technique lui en paraît définitivement fixée.

Les résultats ont été toujours excellents, et la meilleure preuve de sa simplicité, de son innocuité et de son efficacité, c'est que la rachi-strychno-stovaïnisation est devenue la méthode d'anesthésie de choix et, pour quelques-uns, exclusive dans presque tous les services de chirurgie de Roumanie, civils et militaires.

La rachi-strychno-stovaïnisation, par sa simplicité, par sa bénignité, son efficacité et son manque de contre-indication, doit devenir la méthode d'anesthésie de l'avenir. E. F.

1136) **La Rachianesthésie générale,** par Guido Egidi (de Rome). *Rivista Ospedaliera*, an II, n° 15, p. 699-707, 1er août 1912.

Exposé et discussion de la méthode de Jonnesco. F. Deleni.

1137) **Contribution à l'étude de l'Anesthésie lombaire en particulier par la Méthode de Jonnesco ou Rachi-strychno-stovaïnisation,** par Jean Massé. *Thèse de Paris*, n° 51 (100 pages), 1912, Ollier-Henry, éditeur.

L'auteur reconnaît certains avantages à la méthode de Jonnesco, mais il en restreint l'emploi à la piqûre au point dorso-lombaire. E. Feindel.

1138) **Sur l'Anesthésie par les injections épidurales dans l'accouchement,** par Michel de Kervilly. *Presse médicale*, n° 78, p. 789, 25 septembre 1912.

Les injections épidurales de cocaïne diminuent les douleurs de l'accouchement à tel point que ce qui reste peut à peine porter le nom de douleur : les femmes observées par l'auteur ont accouché sans cris, il n'y a eu que quelques plaintes légères dont il n'est resté aucun mauvais souvenir.

La dose d'un demi-centigramme de cocaïne a agi d'une façon aussi intense et approximativement pendant le même temps qu'une dose trois fois plus grande. Aucun phénomène désagréable ne s'est produit ni pendant ni après les injections. Le travail, selon toute apparence, ne s'est pas ralenti, il semble même qu'il a été accéléré.

Pa suite de la grande atténuation de la douleur, la femme ne pousse pas d'une façon désordonnée ; on a l'impression que toute contraction, toute poussée se fait dans les limites « utiles ». La femme éprouve le minimum de fatigue physique et nerveuse.

Ce procédé très simple, à la portée de tout praticien, et que, pratiquement, l'on peut considérer comme étant sans danger, mérite d'entrer dans la pratique pour supprimer les souffrances inutiles de l'accouchement. E. F.

1139) **La Rachianesthésie tropococaïnique en Gynécologie,** par Gino Acconci (de Pavie). *Bollettino della Società Medico-chirurgica*, an XXV, n° 2, p. 191-200, 1912.

Pratique exempte de dangers, qui mérite d'être mieux connue et davantage employée en gynécologie. F. Deleni.

1140) **Rachianesthésie en Chirurgie Génito-urinaire,** par Nicolich (Trieste) *XVI° Réunion de l'Association française d'Urologie*, 9-12 octobre 1912.

Cet auteur a pratiqué 409 rachianesthésies avec la stovaïne, 148 fois pour des opérations sur le rein, 42 fois pour des opérations sur la prostate, 83 fois pour des opérations sur la vessie, 12 fois pour des opérations sur le périnée, 124 fois pour des opérations sur les organes génitaux. Le plus jeune de ses opérés avait 9 ans, le plus âgé, 87. La dose de stovaïne et de strychnine était en proportion variable avec l'âge, l'état général du malade et la durée présumable de l'opération.

Il est persuadé que la rachianesthésie est bien supérieure en chirurgie génito-urinaire au chloroforme et à l'éther, parce qu'elle est moins dangereuse et parce qu'elle rend beaucoup plus faciles les interventions sur la vessie et la prostate. E. F.

1141) **A propos de la Ponction lombaire dans le Coma Diabétique,** par Niclot (de Bordeaux). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, n° 3, p. 221-223, 30 janvier 1913.

La ponction lombaire a été peu étudiée dans le coma diabétique. Dans le cas de l'auteur, la ponction lombaire a été négative : pas une goutte de liquide.

Au point de vue d'une valeur diagnostique possible, le fait mériterait confirmation. E. F.

1142) **Anatomie descriptive et topographique des Racines Rachidiennes postérieures. Les divers procédés de Radicotomie postérieure (Opérations de Fœrster, Van Gehuchten, Guleke),** par André Hovelacque. *Thèse de Paris*, n° 295 (100 pages), 1912, imprimerie Berger-Levrault, Nancy.

Il existe quatre *types de racines* rachidiennes postérieures : cervical supérieur, cervical inférieur, dorsal, lombo-sacré. Les quatre variétés sont très différentes, et par leur forme et leur volume, et par leur constitution.

Les artères qui accompagnent les racines rachidiennes postérieures sont peu nombreuses et sont grêles, elles affectent avec les racines des rapports très variables.

Le *ligament dentelé* est beaucoup moins régulier que ne le disent les descriptions classiques. S'il est bien développé au niveau de la région cervicale et de la dorsale supérieure, il l'est beaucoup moins au niveau de la région dorsale inférieure; là il s'efface presque complètement par place, et, lorsqu'il est bien développé, il n'occupe pas plus de la moitié de l'espace qui sépare la moelle de la paroi du canal rachidien. Les racines antérieures et postérieures sont donc au contact sur une grande partie de leur trajet.

Les *anastomoses* entre les diverses racines rachidiennes postérieures sont nombreuses; on peut reconnaître trois types d'anastomoses.

Les *points de repère* donnés pour permettre la reconnaissance des diverses racines rachidiennes postérieures sont ou faux ou nettement insuffisants. De plus, les variations osseuses, très importantes dans la région, rendent la recherche d'un point fixe à peu près impossible.

Les grandes variations individuelles qui existent dans la hauteur de l'émergence médullaire des racines ne permettent pas de donner des points de repère précis.

L'*opération de Fœrster* est une opération grave; on a proposé de nombreuses modifications dans le but de la simplifier et d'améliorer son pronostic immédiat.

A la région dorsale l'*opération de Guleke* doit être préférée à celle de Fœrster. Elle est plus facile à pratiquer, elle ne présente pas les gros inconvénients de celle-ci (traumatisme de la moelle, difficulté de distinguer dans le canal rachidien les racines postérieures les unes des autres et les racines postérieures des antérieures, écoulement du liquide céphalo-rachidien et fistules secondaires, hémorragies intra-dure-mériennes déterminant une gêne opératoire et entraînant des complications ultérieures graves).

A la région cervicale, c'est encore, pour les mêmes raisons, l'*opération de Guleke* qui doit être préférée, bien que les conditions anatomiques n'exposent pas, au cours de l'opération de Fœrster, à tous les accidents mentionnés plus haut.

A la région lombaire, on doit préférer l'*opération de Van Gehuchten;* le délabrement y est moindre que dans l'opération de Fœrster, les racines antérieures ne sont pas exposées, le repérage, toujours long et difficile dans les racines postérieures, est inutile. De plus, la disposition anatomique de la région rend l'opération plus facile et met à l'abri de certaines complications secondaires.

E. Feindel.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 8 mai 1913.

Présidence de M. Pierre MARIE, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations :

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **A propos du traitement de l'Hémispasme Facial par les Injections locales (alcool, sels de magnésie, etc.),** par MM. Sicard et Reilly. (Présentation de malade.)

Nous vous présentons ce malade chez lequel nous avons déterminé volontairement une parésie faciale gauche pour obvier à un hémispasme facial du type dit « essentiel » et qui avait apparu il y a déjà quelques années.

De tels faits sont aujourd'hui bien connus et tout l'intérêt de ce cas ne réside que dans le choix de la substance employée en injections locales le long du trajet nerveux.

On sait, en effet, depuis les recherches de Meltzer et Auer, que les sels de magnésie, injectés par voie sous-arachnoïdienne, agissent favorablement pour lutter contre les spasmes et les contractures du tétanos. Il était donc intéressant de contrôler également les effets de ces sels dans d'autres cas d'hyperkinésie musculaire. Nous avions déjà essayé l'année dernière, avec mon interne M. Leblanc, l'application de ce procédé à l'hémispasme facial essentiel. Mais il nous avait paru présenter les mêmes inconvénients (paralysie du nerf) et les mêmes avantages (sédation du spasme) que les injections d'alcool et nous étions resté fidèle à l'alcoolisation locale.

Dans une communication récente, MM. H. Claude et J. Lévy (*Société Médicale des Hôpitaux*, mars 1913) ont fait part de leurs recherches à ce sujet et ont préconisé la supériorité du traitement de l'hémispasme par les sels de magnésie, ajoutant que l'avantage incontestable de ce procédé était d'éviter toute paralysie du nerf. Or, dans trois cas que nous avons eu à traiter, invariablement, l'injection poussée strictement *au contact même* du tronc nerveux ou de ses branches de division, a provoqué tout comme l'alcoolisation locale une paralysie faciale.

Dans deux cas, nous avions fait usage du chlorure de magnésium à 40 °/° et à la dose de 2 cm. 3, dans un autre cas, nous avions employé le sulfate de magnésie à des doses variant entre 35 et 45 °/° et aux mêmes doses quantitatives.

Il n'est donc pas douteux que les sels de magnésie puissent exercer une action paralytique durable sur les troncs nerveux moteurs périphériques. Le début de la paralysie chez le malade que nous vous présentons, injecté au chlorure de magnésium, remonte déjà à plus de six semaines. Elle est encore très prononcée, comme on peut le voir, s'accompagnant même de troubles partiels des réactions quantitatives et qualitatives électriques (Docteur Mahar).

Nous sommes, du reste, persuadés que le mécanisme de la sédation du spasme est toujours le même quelque soit le médicament employé. Pour amener la sédation kynétique, il faut obtenir une parésie du nerf facial. Cette parésie est parfois si légère qu'elle n'apparaît pas objectivement au premier abord, qu'elle ne gêne pas le sujet et qu'on ne peut la mettre en évidence qu'après étude attentive de la mimique du visage. Or, cet état parétique minimum peut être obtenu avec toute injection neurotropique quelle qu'elle soit, pourvu que l'on ait su limiter le pouvoir d'attrition nerveux de celle-ci (solution d'antipyrine, de quinine, de salycilate de soude, de sels de magnésie, etc.). Mais, pour qu'il y ait longue guérison, c'est-à-dire plus d'un an d'accalmie, il faut provoquer de toute nécessité une paralysie faciale. Il est cependant possible d'atténuer les inconvénients de cette paralysie en dosant, pour ainsi dire, l'intensité de la dégénération consécutive et c'est pour cela que nous graduons les solutions d'alcool aux environs de 40° et à petites doses. Nous obtenons ainsi des sédations du spasme avec un minimum parétique et sans véritable déformation faciale disgracieuse.

Il est à remarquer, du reste, que le calme kynétique est toujours beaucoup plus facile à obtenir, et à peu de frais parétiques, lors du premier traitement par injections que lors des injections consécutives après la reprise du spasme. Pour notre part, nous restons fidèles dans le traitement de l'hémispasme facial au procédé que nous avons décrit et que nous croyons avoir perfectionné à la suite de Schlœsser. (Voir *Mouvement médical*, n° 1, page 20).

II. **Deux cas de Cécité Verbale pure**, par MM. Dejerine et Pellissier.

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme mémoire original dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*).

III. **Atrophie Musculaire type Charcot-Marie, associée à des phénomènes spasmodiques**, par M. et Mme Long. (Travail du service de M. le Professeur Dejerine).

Nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs membres d'une famille atteinte d'atrophie Charcot-Marie. L'histoire de cette famille Lehongre a été publiée une

première fois par M. Dejerine (*Revue de médecine*, 1896, p. 912) et continuée par M. Sainton dans sa thèse sur l'amyotrophie Charcot-Marie (Paris, 1899, p. 18). Les observations nouvelles que nous apportons représentent la descendance de Robert Lehongre (1837-1889) qui n'avait pas été suivie par les premiers tableaux généalogiques; nous ajoutons à ces tableaux quelques rectifications, et la notion de l'existence de l'atrophie chez une trisaïeule, ce qui porte à sept le nombre des générations successives à travers lesquelles la maladie s'est transmise.

Chez les sujets que nous avons étudiés, notre attention a été attirée par la conservation et même l'exagération insolite des réflexes tendineux ; l'existence du signe de Babinski chez les plus jeunes souligne cette indication d'un état spasmodique concomitant (1).

Observation I. — Antoinette Lehongre, femme Guillot, née en 1860, fille de Robert Lehongre.

Début de l'atrophie par les extrémités inférieures vers l'âge de 7 ans ; impotence complète des muscles des pieds et des jambes, incomplète pour les muscles des cuisses ; alitée depuis trois ans ; pieds bots : œdème dur sur les jambes et les cuisses.

Aux membres supérieurs, l'atrophie, qui aurait débuté vers 30 ans, comprend les muscles des mains et des avant-bras, et n'est pas complète.

Pas de contractions fibrillaires. Pas de douleurs. Diminution de la sensibilité cutanée aux extrémités inférieures.

Réflexes achilléens, rotuliens et radiaux abolis ; réflexe tricipital faible.

Réactions électriques. Tous les degrés depuis la simple hypoexcitabilité jusqu'à la D. R. complète et l'inexcitabilité absolue des muscles et des troncs nerveux.

Observation II. — Marie Lehongre, née en 1867, sœur de la précédente.

L'atrophie a débuté aux membres inférieurs, vers l'âge de 10 ans ; actuellement, aucun mouvement des orteils et des pieds ; la marche est possible en raison de la conservation des muscles des cuisses.

L'atrophie des membres supérieurs n'aurait débuté qu'après 40 ans, et n'atteint actuellement que les muscles des mains (les réactions électriques sont presque partout normales aux avant-bras).

Sensibilité tactile émoussée aux extrémités inférieures avec élargissement des cercles de Weber.

Pas de phénomènes douloureux. Pas de contractions fibrillaires.

Les réflexes achilléens sont abolis ; les rotuliens conservés avec contraction contralatérale des adducteurs. Réflexes tendineux des membres supérieurs conservés. Pas de réflexe cutané plantaire.

Observation III. — Édouard Guillot, comptable, né le 8 octobre 1884, mort le 23 décembre 1911. Fils de Mme Antoinette Lehongre, femme Guillot (*Observation I*).

La faiblesse des membres inférieurs se serait manifestée entre 6 et 7 ans, celle des membres supérieurs entre 10 et 12 ans avec la même répartition que chez ses frères et sœurs. Jusqu'à sa mort, le malade a pu marcher et écrivait correctement.

Observation IV. — Léon-Eugène Guillot, camelot, né le 24 mai 1887. Frère du précédent.

A son entrée à l'école, vers l'âge de 6 ans, le malade courait déjà moins bien que les autres enfants. Les membres supérieurs sont devenus faibles et malhabiles vers 10 ans.

Atrophie considérable aux membres inférieurs, s'arrêtant brusquement au tiers supérieur de la cuisse, en jarretière. Impotence totale des muscles des pieds et des jambes. Grâce à la conservation partielle des muscles de la cuisse, les longues marches sont possibles (15 à 18 kilomètres par jour). Le sujet steppe : il ne peut rester debout sans piétiner.

(1) Ces observations seront publiées prochainement dans la thèse de M. Maslienka, en détail et avec l'examen très complet des réactions électriques que nous devons à l'obligeance de M. le docteur Huet.

Aux membres supérieurs, parésie des muscles des mains, des avant-bras, des biceps et du long supinateur.

Pas de contractions fibrillaires ; pas de douleurs. Diminution de la sensibilité cutanée tactile, aux extrémités.

Réflexes achilléens nuls ; rotuliens vifs et produisant une contraction bilatérale des adducteurs. Réflexes cubito-pronateurs nuls ; radiaux conservés : olécraniens très vifs avec irradiation aux deltoïdes. Réflexes de l'omoplate exagérés, avec irradiation aux deltoïdes, au grand pectoral, au trapèze.

Pas de réflexe cutané plantaire. Pas de réflexe de défense.

Observation V. — Eugénie Guillot, fleuriste, née le 21 février 1896. Sœur des deux malades précédents.

Début de la maladie entre 7 et 8 ans par une faiblesse des jambes : depuis l'âge de 12 ans, elle a de la peine à monter et à descendre les escaliers. Elle a fait un apprentissage de fleuriste à 13 ans, et c'est à 15 ans que les mains sont devenues maladroites.

Aux membres inférieurs, l'atrophie apparente s'arrête au-dessus du genou. La motilité des orteils est presque nulle : celle des pieds est très limitée, surtout du côté gauche. Les mouvements de la jambe sur la cuisse sont conservés. Aux membres supérieurs, l'atrophie est prédominante aux extrémités ; la diminution de la motilité volontaire se remarque surtout pour l'écartement des doigts et l'opposition du pouce, la flexion et l'extension de la main sur le poignet.

Pas de contractions fibrillaires. Pas de douleurs. Pas de troubles de la sensibilité.

Réflexes achilléens abolis : rotuliens conservés avec une ébauche de réflexe contralatéral. Réflexe cubito-pronateur faible ; réflexe des radiaux et des olécraniens vifs.

Observation VI. — Antoinette Guillot, 7 ans, fille d'Édouard G... (*Observation III*).

L'atrophie musculaire n'est pas encore apparente, mais depuis quelques mois, la fillette steppe un peu en marchant et tient les pieds en varus équin. Les réflexes achilléens et rotuliens existent avec une intensité normale ; de même aux membres supérieurs.

Le réflexe cutané plantaire donne à gauche un signe de Babinski positif, à droite aucune réaction.

L'examen des réactions électriques (fait par M. le docteur Huet) montre une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique des muscles plantaires.

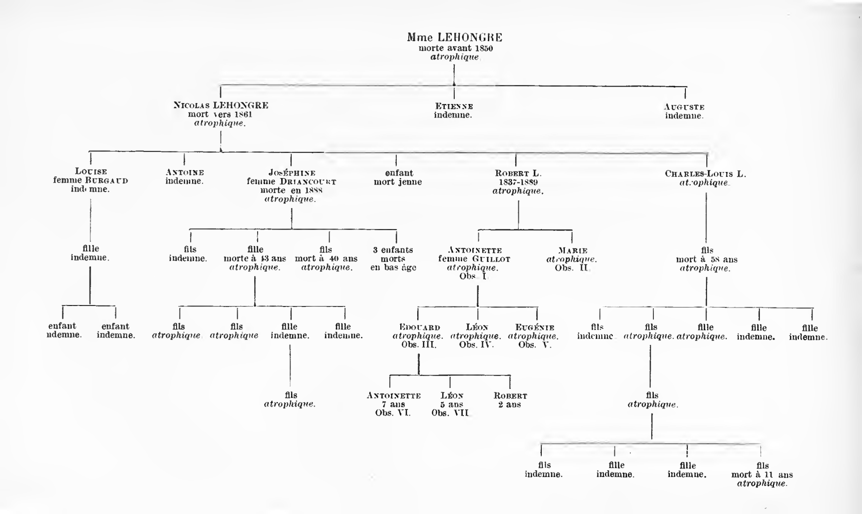
Observation VII. — Léon Guillot, 5 ans. Frère de la précédente.

Cet enfant marche avec des pieds un peu tombants. Pas d'atrophie apparente Pas de modifications des réactions électriques. Réflexes rotuliens, achilléens, radiaux, tricipitaux très vifs. Signe de Babinski bilatéral. On obtient parfois une trépidation spinale du pied.

Il existe encore dans cette génération un enfant, Robert, frère des précédents, âgé de 2 ans, chez lequel on ne trouve à signaler qu'un état un peu vif de tous les réflexes tendineux.

Dans cette branche de la famille Lehongre, la maladie revêt, après quelques années d'évolution, la forme clinique de l'atrophie Charcot-Marie : ces sujets sont devenus identiques à leurs cousins, étudiés par M. Dejerine et par M. Sainton. Chez tous, l'atrophie a débuté par les extrémités des membres inférieurs et ne s'est étendue que consécutivement aux membres supérieurs, quelquefois même fort tard, comme chez Marie Leh (Observation II), qui, à l'âge de 46 ans, est atteinte d'une infirmité moins grave que les autres membres, plus jeunes, de sa famille.

L'intérêt de ces observations réside dans l'état de la réflectivité tendineuse et cutanée : il existe, en effet, si l'on ne considère que les sujets les plus jeunes (Observations VI et VII) un état d'hyperréflectivité tendineuse avec signe de Babinski qui précède l'impotence atrophique ; chez les malades plus âgés, le signe de Babinski disparaît, peut-être en raison de l'atrophie du muscle qui exécute le mouvement réflexe, mais l'exagération des réflexes persiste, plus ou moins marquée. Le contraste habituel entre le réflexe achilléen aboli et le rotu-


Mme LEHONGRE
morte avant 1850
atrophique
Nicolas LEHONGRE
mort vers 1861
atrophique.
Etienne
indemne.
Auguste
indemne.
Louise
femme Burgaud
indemne.
Antoine
indemne.
Joséphine
femme Driancourt
morte en 1888
atrophique.
enfant
mort jeune
Robert L.
1837-1889
atrophique.
Charles-Louis L.
atrophique.
fille
indemne.
fils
indemne.
fille
morte à 13 ans
atrophique.
fils
mort à 40 ans
atrophique.
3 enfants
morts
en bas âge
Antoinette
femme Guillot
atrophique.
Obs. I.
Marie
atrophique.
Obs. II.
fils
mort à 58 ans
atrophique.
enfant
indemne.
enfant
indemne.
fils
atrophique
fils
atrophique
fille
indemne.
fille
indemne.
Edouard
atrophique.
Obs. III.
Léon
atrophique.
Obs. IV.
Eugénie
atrophique.
Obs. V.
fils
indemne
fils
atrophique.
fille
atrophique.
fille
indemne.
fille
indemne.
fils
atrophique.
Antoinette
7 ans
Obs. VI.
Léon
5 ans
Obs. VII
Robert
2 ans
fils
atrophique.
fils
indemne.
fille
indemne.
fille
indemne.
fils
mort à 11 ans
atrophique.

lien vif, ainsi qu'entre le réflexe cubito-pronateur et l'olécranien est bien l'indication que l'hyperréflectivité rétrocède avec l'apparition et l'extension de l'atrophie.

Dans les descriptions déjà nombreuses de l'atrophie type Charcot-Marie, il est classique de trouver une abolition ou une diminution des réflexes tendineux. C'est exceptionnellement qu'on les a trouvés conservés ou exagérés, sans qu'on puisse trouver la raison de ces variations dans l'ancienneté de la maladie. D'après le relevé que nous avons fait, il semble bien qu'il s'agisse là surtout de variations familiales. Ce sont les membres d'une même famille, ou presque tous les membres de cette famille, qui ont conservé leurs réflexes. Il en est ainsi pour les observations familiales de Donkin, de Schultze. Or, dans la famille Lebongre, les malades observés antérieurement par M. Dejerine et M. Sainton présentaient cette particularité ; nous la retrouvons chez les malades que nous montrons aujourd'hui, à l'exception d'un seul (Observation I).

L'explication de ces faits d'ordre spasmodique doit être cherchée dans une variante anatomique. Les examens histologiques ont montré parfois l'existence de lésions légères des cordons latéraux, à côté des lésions considérables situées dans les cordons postérieurs. Il est vraisemblable d'admettre qu'une participation plus étendue des cordons latéraux entraîne une accentuation de la spasmodicité telle que nous l'observons nans cette famille.

IV. Étude anatomique de deux cas de Sclérose en Plaques, Rapport des lésions et des troubles psychiques, par LANNOIS et BÉRIEL (de Lyon).

L'une des deux observations rapportées ici a été antérieurement étudiée par l'un de nous au point de vue clinique en raison des troubles psychiques (1); elle avait figuré aussi dans la thèse de Geay (2). A ce moment, le diagnostic de sclérose en plaques porté sur le vivant n'avait pas la consécration de l'examen anatomique. Comme on peut toujours, en pareil cas, garder un doute sur la possibilité, ou d'une erreur de diagnostic, ou d'une association avec la paralysie générale, l'étude anatomique que nous présentons aujourd'hui a quelque intérêt pour ce fait particulier. Cette étude apporte, en outre, quelques documents sur les lésions dans les scléroses accompagnées de troubles psychiques. Parallèlement à ce cas, nous avons pu étudier histologiquement les pièces d'une autre sclérose, que nous avions aussi observée pendant la vie, et qui n'avait présenté aucun désordre mental. La comparaison des deux cas a quelque intérêt.

OBS. I. — La première observation concerne un homme suivi depuis 1901 et présentant depuis cette date des symptômes classiques de sclérose en plaques; en 1902 intervinrent des troubles psychiques très intenses, consistant principalement en idées délirantes érotiques, puis de persécution, puis de grandeur; après une évolution irrégulière et des périodes de disparition à peu près complète de ces troubles, il apparut progressivement une déchéance intellectuelle globale, sans nouveaux délires.

Cet état de démence persista pendant les dernières années de la vie : la mort survint en mai 1912, à la suite d'accidents urinaires (3).

L'*autopsie* permit de constater, indépendamment des altérations de l'arbre génito-urinaire, des lésions de sclérose déjà typiques à l'œil nu, sur l'encéphale. On trouva des plaques grises aux lieux d'élection habituels, sur le bulbe et la protubérance. Il en

(1) LANNOIS. *Revue neurologique*, septembre 1903.
(2) GEAY, Troubles psychiques dans la sclérose en plaques. *Thèse de Lyon*, 1904-1905.
(3) On trouvera les details cliniques de cette observation dans les publications citées plus haut

existait aussi deux, dont l'une assez grande et irrégulière, sur la face supérieure du corps calleux. Sur les coupes macroscopiques du cerveau, faites à intervalles très rapprochés après durcissement au formol, on put noter des plaques abondantes sur les parois des cornes ventriculaires sphénoïdales et occipitales et des ventricules latéraux, des deux côtés. Sur la corne occipitale, ces plaques étaient particulièrement confluentes, au point que sur certaines coupes, elles entouraient sans interruption le ventricule d'une bordure grise poussant par places des prolongements arrondis profondément dans la substance blanche. On ne put trouver qu'une petite plaque de l'écorce, située sur la partie antérieure du lobe frontal gauche. Il n'existait aucune adhérence méningée.

L'*examen histologique* a porté sur divers fragments des pôles frontaux, droit et gauche, des pariétales ascendantes des deux côtés, sur la protubérance et le corps calleux. Par suite d'une erreur, la moelle n'a pas été examinée histologiquement.

L'étude du corps calleux et de la protubérance montre des plaques avec les caractères histologiques classiques des plaques de sclérose ancienne : contours brusques, à l'emporte-pièce, disparition des gaines myéliniques dans la plaque, sans destruction complète des axes ; hyperplasie névroglique, état hyalin de nombre de vaisseaux. Les lésions du corps calleux sont profondes ; les plaques sectionnent la lame nerveuse dans toute son épaisseur. Dans la protubérance, les plaques sont nombreuses : on en trouve une sur la partie antérieure médiane, en coin, et d'autres sur les parties latérales.

L'examen microscopique des divers fragments de l'écorce, au niveau desquels on a laissé la méningite adjacente, montre les détails suivants : il n'existe nulle part d'altérations vasculaires, méningées ou interstitielles qui puissent rappeler la paralysie générale. La méninge est simplement épaissie, son épaississement étant constitué par un tissu fibrillaire lâche, avec peu d'exsudats cellulaires ; partout elle se détache nettement du tissu sous-jacent. Il n'y a nulle part, ni dans la méninge, ni dans l'écorce, d'infiltration cellulaire des gaines périvasculaires. On note seulement des lésions cellulaires : état chromatolytique des grandes et petites cellules pyramidales, avec aspect fréquemment globuleux ; quelques figures de neuronophagie ; et, en général, diminution du nombre de ces cellules. Très peu d'éléments contiennent du pigment.

Cet examen anatomique peut se résumer ainsi : lésions classiques de sclérose en plaques, avec foyers abondants dans le cerveau, mais presque exclusivement dans le corps calleux et les parois ventriculaires. Pas de lésions de méningo-encéphalite. Altérations cellulaires diffuses.

Seules, ces dernières lésions peuvent être mises en cause pour expliquer les troubles psychiques qu'avait présentés le malade. On a quelquefois invoqué, dans l'apparition de ces troubles, la localisation des plaques scléreuses dans l'écorce ou le corps calleux, ou simplement l'abondance des foyers dans le cerveau. Notre observation montre effectivement cette distribution, au moins au niveau des ventricules et de la commissure des hémisphères. C'est sur des cas comparables que l'on a établi cette donnée. Or, l'observation suivante démontre qu'il peut exister des lésions de cet ordre sans que la maladie se soit accompagnée de perturbations mentales.

Obs. 2. — Cette seconde observation concerne une femme de 54 ans, chez laquelle l'affection avait débuté à 46 ans par de la faiblesse des membres inférieurs ; elle fut suivie depuis 1904 jusqu'à sa mort (novembre 1911). Elle ne présenta jamais un complexus complet de sclérose en plaques, mais une paralysie spasmodique progressive, avec exagération des réflexes, Babinski, vertiges, tremblement. Il n'y eut jamais aucun trouble psychique, si l'on excepte un peu d'obtusion intellectuelle dans les toutes dernières semaines de la maladie, alors que la malade était tombée dans un état de faiblesse physique extrême. A noter qu'elle avait présenté de la paralysie des extenseurs du pied, et, sur la fin, des troubles sphinctériens.

L'autopsie montra, outre une tuberculose fibreuse des deux sommets et un petit adénome dans un rein, des lésions absolument classiques de sclérose en plaques.

Il n'existait aucune modification macroscopique des méninges ni des vaisseaux de la base, mais on pouvait voir à l'œil nu sur la protubérance, le bulbe, la moelle, de nombreuses plaques grises bien caractérisées. Sur la face supérieure du corps calleux existaient aussi une grande plaque grise, en dépression légère, et deux autres plus

petites. Sur les coupes très rapprochées pratiquées verticalement dans les hémisphères après durcissement dans le formol, on nota de très nombreux foyers; il en existait ainsi sur les bords de tous les ventricules latéraux, ceux du cerveau gauche étant particulièrement étendus; de ce côté on en trouva aussi deux dans l'écorce du lobe frontal, et du côté droit, deux petits dans le noyau lenticulaire.

L'examen histologique a porté sur le bulbe et la protubérance, sur divers fragments des pôles frontaux et des pariétales ascendantes des deux côtés, et sur la moelle dans les régions lombaire, dorsale supérieure et le renflement brachial. Le corps calleux a aussi été examiné histologiquement.

L'étude des fragments présentant des plaques confirme le caractère très typique de ces foyers scléreux; il est inutile de donner ici un exposé détaillé de ces lésions, notées dans les différents points susnommés de la moelle ou des autres portions de l'encéphale. Il faut souligner seulement ici le grand nombre de ces plaques, dont on trouve, sur certains segments médullaires, plusieurs sur une même coupe (renflement brachial), sur la protubérance et le bulbe, de multiples spécimens ; à noter aussi l'étendue des plaques calleuses qui traversent par endroits, de part en part, la commissure. Toutes ces plaques sont anciennes, avec un feutrage névroglique dense et épais.

L'examen des divers points de l'écorce montre très peu d'altérations : il n'existe ni lésions méningées, ni modifications vasculaires, ni altérations apparentes des cellules nerveuses. On remarque seulement une augmentation sensible du nombre des noyaux névrogliques dans toute l'écorce,

V. **Radicotomie pour Paraplégie spasmodique douloureuse. Dissociation de la réflectivité spastique. Variations de l'albumine rachidienne**, par MM. J.-A. Sicard et Desmarets. (Présentation de la malade.)

Cette communication sera publiée *in extenso*, comme mémoire original, dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.

VI. **Sur un Syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau**, par MM. Babinski, Chauvet et Jarkowski.

(Cette communication sera publiée avec les comptes-rendus de la prochaine séance.)

VII. **Un cas de Tumeur probable du Cervelet avec Hydrocéphalie : particularités cliniques, intervention proposée**, par MM. Pierre Marie et Ch. Chatelin.

L'enfant que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteint très vraisemblablement de tumeur du cervelet avec syndrome d'hypertension intracranienne et hydrocéphalie. Son étude clinique nous paraît mériter l'attention par la rareté de quelques symptômes.

D'autre part, nous nous proposons de pratiquer sur lui l'intervention dont von Bramann et Anton se sont faits les promoteurs : la ponction du corps calleux, opération qui, à notre connaissance, n'a pas encore été réalisée en France.

Voici l'observation résumée du petit malade :

André G..., âgé de 11 ans, entre dans le service du professeur P. Marie, le 3 mai 1913.

Aucun antécédent héréditaire à signaler.

Comme antécédents personnels, on note seulement une scarlatine sans complications à l'âge de 7 ans.

L'enfant est né à terme, l'accouchement s'est fait normalement; il n'y a jamais eu de convulsions; le petit malade a marché à 17 mois.

(1) On trouverait figurées quelques-unes de ces plaques médullaires dans le travail publié par l'un de nous pour d'autres motifs dans le *Lyon médical* : Bériel, *Lyon médical*, mai 1913 (planche hors texte, obs. n° 137); et dans la même publication, un dessin macroscopique de plaques ventriculaires du même cas *(fig. 3)*.

André G... a été à l'école, où il était considéré comme un bon élève, intelligent.

Histoire de la maladie. — C'est vers l'âge de 9 ans — il y a deux ans — que les premiers symptômes de la maladie se manifestèrent ; céphalée occipitale peu intense, survenant par périodes seulement, environ une fois par mois, et durant quelques jours.

Presque en même temps la vue commença à baisser ; l'enfant, qui était assis sur les derniers bancs de la classe, dut se rapprocher pour lire au tableau.

Enfin, dernier symptôme particulier, la tête commença à s'incliner d'une façon permanente sur l'épaule gauche, comme si l'enfant avait un torticolis.

Tous ces symptômes se modifièrent peu pendant un an ; André G... continua à fréquenter l'école, car il ne se plaignait que de la diminution de sa vue entre les périodes, d'ailleurs espacées, de céphalée.

Vers l'âge de 10 ans, les crises de céphalée devinrent plus vives et surtout plus fréquentes, elles revenaient tous les deux ou trois jours : douleur occipitale et même lombaire; ces crises s'accompagnèrent bientôt de vomissements : vomissements faciles, en fusée.

Depuis six semaines environ cette céphalée est devenue extrêmement pénible, elle est toujours occipitale, elle immobilise le petit malade.

A l'examen, lors de l'entrée dans le service, on est frappé immédiatement par l'aspect général de l'enfant.

Il se tient debout les jambes écartées, le tronc légèrement renversé en arrière, la tête inclinée fortement à gauche et en avant; le regard est vague et il existe un peu d'exophtalmie, la tête est très nettement augmentée de volume. Notons, en outre, que l'enfant est passablement gras et bouffi.

L'examen complet montre :

Très peu de modifications du côté du système pyramidal. Les réflexes tendineux sont vifs également des deux côtés, aux membres inférieurs et superieurs. Il n'existe aucune trace de paralysie. Le réflexe cutané plantaire reste sans réponse.

Au point de vue cérébelleux, nous notons toute une série de phénomènes importants : les mouvements commandés s'accompagnent d'un tremblement intentionnel léger du côté droit, plus net du côté gauche. Il existe de l'adiodococinésie du côté gauche.

L'équilibre n'est possible que les jambes écartées ; les pieds joints, il existe une tendance très nette à tomber en arrière et à gauche.

La marche est festonnante; les jambes s'écartent notablement.

Enfin l'attitude du tronc (lordose extrême) et de la tête (forte inclinaison sur l'épaule gauche) sont toujours très marquées.

Nous reviendrons sur ce dernier symptôme.

L'examen de l'appareil oculaire nous a montré l'absence de réflexe cornéen; une mydriase notable avec immobilité pupillaire à la lumière ; enfin une atrophie papillaire blanche complète bilatérale consécutive à de la stase; l'enfant a gardé simplement la perception lumineuse. Il existe un léger degré d'exophtalmie.

L'audition est tout à fait normale.

Au point de vue psychique, l'enfant paraît intelligent : il répond très bien aux questions qu'on lui pose; il est levé presque toute la journée lorsque la céphalée n'est pas trop vive; il ne semble pas présenter de diminution intellectuelle d'aucune sorte.

La ponction lombaire a montré une augmentation notable de l'albumine et une lymphocytose discrète (8 à 10 éléments par champ d'immersion), le Wassermann a été négatif dans le liquide céphalo-rachidien.

L'ensemble des symptômes nous permet donc de penser qu'il s'agit ici vraisemblablement d'une tumeur du cervelet ou du IVe ventricule s'accompagnant de phénomènes d'hypertension et particulièrement d'hydrocéphalie.

Un dernier symptôme enfin est tout à fait net, c'est le bruit de pot fêlé obtenu par percussion de certaines régions du crâne.

Si l'on percute, en effet, avec le doigt la région occipitale ou cérébelleuse, on perçoit un son mat, sourd, tel qu'on l'obtient chez un individu normal; au contraire, dans la région fronto-temporale, la percussion fait entendre un bruit de pot fêlé tout à fait manifeste, bruit que l'on obtient de chaque côté dans des régions symétriques à quelques centimètres au-dessus et en avant de l'oreille. Il nous a semblé que ce bruit de pot fêlé était un peu variable suivant les jours; qu'il était particulièrement marqué pendant les périodes de céphalée, qui tradui-

sent une augmentation de l'hypertension intra-cranienne en suivant les positions de la tête.

Ce symptôme n'est d'ailleurs pas nouveau. Brüns l'a rencontré avec une fréquence toute spéciale chez des enfants atteints de tumeurs du cervelet avec hydrocéphalie consécutive ; ce qui est vraisemblablement le cas chez notre petit malade ; mais il est tellement net ici que nous avons tenu à le signaler tout particulièrement.

L'autre symptôme sur lequel nous voulons également attirer l'attention est l'inclinaison précoce et permanente de la tête sur l'épaule gauche. Rüssel, Stewart ont insisté les premiers sur cette attitude de la tête dans les affections cérébelleuses ; nous l'avons nous-même notée dans plusieurs cas de tumeur ponto-cérébelleuse ou intracérébelleuse ; cette inclinaison de la tête se faisant du côté de la lésion. Mais une autre interpretation est possible.

On pouvait en effet se demander si cette attitude ne tenait pas à une lésion labyrinthique ; on sait les attitudes particulières de la tête prises par les oiseaux chez qui on détruit unilatéralement le labyrinthe ; nous avons pratiqué chez notre malade l'épreuve calorique de Barany. Alors que le labyrinthe droit présente des réactions normales, le labyrinthe gauche s'est montré totalement inexcitable ; sans vouloir insister davantage, il semble donc que l'inclinaison de la tête est susceptible d'une interprétation différente de celle admise ordinairement et la question mérite d'être étudiée à nouveau (1).

Au point de vue thérapeutique, notre malade est justiciable d'une opération décompressive : il nous a paru que la meilleure intervention à tenter était la ponction du corps calleux, suivant la technique proposée par Anton et von Bramann.

Cette opération n'ayant pas encore été pratiquée en France à notre connaissance, nous rappelons en quoi elle consiste d'après les dernières indications de ces auteurs.

Un peu en arrière du bregma et à droite de la ligne médiane, on incise le cuir chevelu sur une longueur de 3 centimètres environ, le périoste et l'on pratique une couronne de trépan du 1 cent. 1/2 de diamètre, par une petite incision faite à la dure-mère, on introduit une sonde malléable à extrémité minime entre la dure-mère et le bord supérieur de l'hémisphère jusqu'à la faux du cerveau, puis on fait descendre verticalement la sonde le long de la faux du cerveau jusqu'au corps calleux que l'on perfore ; le liquide céphalo-rachidien apparait à l'orifice de la sonde, on élargit l'ouverture en avant et en arrière en mobilisant la sonde, qu'on enlève définitivement. Suture de la dure-mère, puis de la peau. Par ce moyen on met en communication les ventricules avec l'espace subdural d'une façon permanente.

Cette méthode a été employée avec de bons résultats dans l'hydrocéphalie primitive ou symptomatique de tumeurs : les signes généraux d'hypertension disparaissent, en particulier les troubles de la vue diminuent considérablement. Au point de vue même du diagnostic, cette intervention, en faisant disparaître les syptômes généraux dus à l'hypertension, permettrait de préciser le siège de la tumeur.

C'est cette intervention que nous pensons appliquer dans ce cas ; elle sera pratiquée d'ici peu de jours par le docteur de Martel, et nous espérons pouvoir vous montrer de nouveau notre petit malade quelque temps après l'opération.

(1) L'épreuve du vertige voltaïque nous a donné une chute constante vers le pôle positif avec une résistance un peu augmentée (8 à 10 milliampères). La chute se faisait un peu moins rapidement du côté gauche.

M. Dufour. — J'ai rapporté, en juillet 1897, dans le *Bulletin de la Société anatomique*, l'histoire d'un enfant nouveau-né hydrocéphale porteur d'un spina-bifida. Je pratiquai chez lui, pour le décomprimer, la ponction du crâne, à travers les téguments, au moyen d'une aiguille de seringue de Pravaz enfoncée sur le côté externe de la fontanelle antérieure

Je retirai ainsi, en trois fois, la valeur de 45 centimètres cubes de liquide, ce qui amena une certaine décompression.

Mais après la troisième ponction, à la suite d'efforts et de cris, le liquide céphalo-rachidien, sous pression, filtra par le trou de l'aiguille et produisit un œdème considérable du cuir chevelu. Cet œdème se résorba sans autre inconvénient.

VIII. **Syphilis cérébro-spinale avec Symptômes Ataxo-cérébelleux du type Friedreich**, par MM. Henri Claude et Rouillard.

Le malade que nous présentons est un syphilitique : à un premier examen le diagnostic de paralysie générale paraît s'imposer, mais nous avons constaté de plus chez lui une série de manifestations qui reproduisent d'une façon si fidèle les éléments de la maladie de Friedreich que le problème de l'origine syphilitique possible, *dans certains cas*, de ce syndrome dystrophique s'est posé à nous et que nous désirons exposer à la Société les arguments qui, à notre avis, militent chez notre malade en sa faveur.

Nous n'ignorons pas qu'une semblable opinion va à l'encontre des données classiques, mais il convient néanmoins d'étudier sans parti pris les faits.

Il s'agit d'un jeune homme de 28 ans, Ch..., qui nous fut amené à l'hôpital Saint-Antoine pour un affaiblissement intellectuel prononcé, et pour des troubles de la marche qui augmentent depuis deux ans.

Relevons, dans les *antécédents héréditaires*, que son père est mort dans un asile (on ne sait pas dans quelles conditions). C'était un grand buveur d'absinthe. Sa mère est bien portante, elle aurait une déformation des pieds, semblable à celle présentée par le malade. Celui-ci est l'aîné de quatre enfants dont aucun ne présente, paraît-il, de phénomènes nerveux pathologiques; une sœur est atteinte de coxalgie.

La mère aurait fait, entre la troisième et la quatrième grossesse, plusieurs fausses couches. A part ce détail, on n'a aucun renseignement sur la possibilité d'une infection syphilitique des parents.

Antécédents personnels. — Né à terme, C... a fait peu de maladies dans l'enfance, C'était paraît-il, un nerveux, sujet à des cauchemars, à de courtes « absences ». Mais il n'a jamais eu de crises nerveuses.

Il a travaillé jusqu'à 16 ans au collège de Boulogne où il a fait de bonnes études.

Il entra ensuite dans un bureau où il fut occupé à des écritures. A 19 ans, il vient à Paris; très adroit de ses mains, il apprend le métier de tourneur sur métaux, puis il fait de la mécanique. Un peu plus tard, il obtient un permis de chauffeur et conduit un camion automobile.

A 21 ans, il part à Sedan et y accomplit une année de service militaire; il prend part aux exercices et aux tirs; à la suite d'une rougeole il obtient un congé de convalescence; plus tard il est *exempté de marches et de manœuvre*, mais il finit son année complètement. Déjà il signale que ses pieds étaient un peu déformés.

Il affirme que ni avant son départ pour le régiment, ni pendant son service il n'a eu aucune maladie vénérienne. Un fait à noter, c'est que depuis sa libération il a occupé des emplois de moins en moins importants.

De retour à Paris, il entre chez un marchand de vins; il doit porter des paniers de bouteilles et les descendre dans les caves; il le fait sans accident. Il circule dans les rues sur un tri-porteur. A ce moment, il parlait et écrivait bien; la mémoire n'était pas affaiblie (1906-1909).

Depuis trois ans et jusqu'à la fin de 1912, environ, il a été porteur de dépêches aux journaux abonnés aux agences. Il montait à bicyclette une partie de la journée et parcourait constamment les rues les plus fréquentées de Paris.

Mais à ce moment (fin 1912) les troubles moteurs augmentant progressivement l'ont forcé au repos. Il nous a fait remarquer que s'il circulait à bicyclette c'est qu'il était beaucoup plus solide sur cet instrument, dont il avait une grande habitude, que sur ses jambes.

Pour compléter son histoire, ajoutons qu'il a fait une première période de 28 jours (1908) dans des conditions à peu près normales.

A une deuxième période (1910), il *ne fut pas habillé* et on le renvoya chez lui.

A la troisième (mai 1912), il fut réformé.

D'après les renseignements fournis par l'entourage et le malade lui-même, c'est *depuis deux ans environ* qu'il présente des troubles de la marche et de la parole vraiment accusés et des « tremblements » des extrémités. S'il a manifesté un affaiblissement net de ses facultés intellectuelles, nous ferons remarquer toutefois qu'en décembre 1912 il était encore employé à porter des dépêches aux journaux, et depuis cette époque jusqu'en avril 1913, son oncle lui confiait des recouvrements de quelques milliers de francs, dont il s'acquittait convenablement; depuis quelque temps on le faisait accompagner parce qu'il marchait mal.



Fig. 1. — Excavation de la voûte plantaire (pieds creux) avec saillies du talon antérieur recouvert de callosités.

Etat actuel (avril 1913). — Le malade est plutôt chétif; son squelette et ses muscles sont médiocrement développés. La figure, normale, symétrique, est peu expressive.

Les pieds présentent une déformation assez accentuée *(fig. 1) : voûte plantaire très creuse;* talon antérieur développé, couvert de callosités; la première phalange des orteils est en extension dorsale, les autres en flexion plantaire. Cette déformation peut être exagérée ou au contraire atténuée par la pression : elle est moins accentuée dans la station debout.

La colonne vertébrale présente une *cyphoscoliose* très prononcée (*fig. 2*) à la région dorsale supérieure; la convexité en est tournée vers la droite En même temps on note une ensellure lombaire compensatrice.

Il existe un peu *d'atrophie musculaire* diffuse aux membres inférieurs ne s'accompagnant pas de troubles des réactions électriques, ainsi qu'une *hypotonie* assez accentuée, surtout marquée au niveau des mains et des doigts.

Les *mouvements passifs* se font bien

Quant aux *mouvements actifs*, ceux du membre inférieur sont normaux, sauf la flexion du pied sur la jambe et de la jambe sur la cuisse, qui est affaiblie. Au membre supérieur, l'extension de l'avant-bras sur le bras, à gauche, est également affaiblie.

On note un fort *tremblement* des mains, des lèvres et de la langue.

Ce tremblement n'a pas les caractères du tremblement intentionnel, et le malade approche de ses lèvres un verre plein sans le renverser.

Dans la station debout et au cours des mouvements volontaires, la tête est animée d'*oscillations* fréquentes dans le sens vertical.

Parfois aussi on observe quelques mouvements choréiformes des mains.

Il y a donc un état d'*instabilité continuelle.*

Les *troubles ataxiques* sont très accentués : soit qu'on dise au malade de porter son index sur le bout de son nez, ou de placer le talon d'un côté sur la rotule de l'autre côté, il y a de l'hésitation et des erreurs de plusieurs centimètres. Ces troubles augmentent par occlusion des yeux

Quand on lui dit de saisir un objet, sa main décrit un arc de cercle de grandes dimensions, et plane un instant, puis tombe brusquement sur l'objet.

Cette ataxie rend très difficiles les mouvements élémentaires comme de se chausser,

de s'habiller; le malade ne peut arriver à boutonner, par exemple, le col de sa chemise.

La marche a l'allure ébrieuse, elle se fait en zigzag, paraît un peu lourde, hésitante, le malade ne lance pas les pieds mais les soulève plutôt d'une façon exagérée et les laisse retomber lourdement sur le sol. Toutefois, il corrige bien son défaut d'équilibre. Il ne tombe jamais.

Dans la station debout, immobile, l'*équilibre est assez instable*, et le malade élargit sa base de sustentation.

Le *signe de Romberg* existe nettement.

Dans l'attitude de la *catalepsie cérébelleuse*, les deux jambes ne peuvent rester immobiles; elles oscillent et retombent bientôt sur le lit.

Si on commande au malade de se renverser pour regarder en arrière, il ne fléchit guère sur les jambes et n'arrive pas à exécuter ce mouvement.

Les mouvements *diadococinétiques* sont troublés, surtout à gauche.

Les mouvements complexes sont *décomposés*; pour mettre son pied sur une chaise, il commence par le lever trop haut; à la fin il le laisse retomber lourdement; de même pour le remettre sur le sol; l'asynergie est manifeste.

Il faut noter enfin quelques *phénomènes syncinétiques*; quand il serre un objet de la main droite, la main gauche ébauche le même mouvement.

La sensibilité paraît normale, autant qu'on en peut juger chez un malade présentant un certain déficit mental.

Le tact, la piqûre, la chaleur sont normalement perçus. La notion de position paraît conservée; mais, de même que la sensibilité osseuse, elle est difficile à étudier en raison de l'état psychique du sujet.

Quelquefois, pour reconnaître un objet, les yeux fermés, le malade hésite; il reconnaît mal une règle, mais il reconnaît une bouteille, une clef, des pièces de monnaie.

Aucune douleur subjective. Jamais de céphalée.

Les réflexes *rotuliens* et *achilléens* sont abolis; de même les *radiaux* et les *olécraniens*.

Les réflexes *crémastériens* sont normaux. Ceux de la *paroi abdominale* sont exagérés; il y a même *diffusion*, car une excitation de la région thoracique inférieure provoque une contraction de la paroi abdominale.

Les *réflexes plantaires* des orteils se font *en extension*; par la manœuvre de Gordon, on obtient une extension bilatérale des orteils.

Pas d'exagération des réflexes de défense aux membres inférieurs.

Aucune paralysie extrinsèque de la musculature de l'œil.

Les pupilles sont égales, régulières, et *réagissent bien à la lumière* et à l'accommodation.



Fig. 2. — Cyphoscoliose avec ensellure lombaire.

Léger degré de nystagmus latéral quand les globes oculaires sont en position extrême (surtout à gauche). Pas de lésions du fond de l'œil, sauf une légère dilatation des veines péri-papillaires.

Sensibilité *testiculaire* et *trachéale* conservée.

Troubles vaso-moteurs habituels; vaso-dilatation au niveau des oreilles et du nez.

Sphincters. — Intacts.

Rien à signaler, d'autre part, à l'examen du cœur, des poumons ou de l'urine. Les dents sont normales, bien plantées. Aucune déformation du nez ou de l'oreille qui fasse penser à l'hérédo-syphilis.

Parole. — Scandée, lente, monotone, avec des hésitations fréquentes et de l'achoppement, du bredouillement qui rend l'élocution très embarrassée. En même temps, on remarque une agitation irrégulière des muscles des lèvres, de la face; en un mot, la dysarthrie rappelle tout à fait celle de la paralysie générale.

État psychique. — Il est caractérisé surtout par l'affaiblissement des fonctions intellectuelles.

Cet affaiblissement progressif, qui s'est fait sans ictus, remonterait à deux ans environ

Il n'y a pas eu d'idées délirantes, ni de grandeur, ni de richesse, ni de satisfaction, pas de mélancolie, ni tendance au suicide.

Actuellement la conversation du malade est puérile, intarissable; mais il n'exprime aucune idée déraisonnable. Il fait même des remarques assez drôles et des observations très justes, et se montre volontiers gouailleur.

Il lit bien et est capable de résumer correctement ce qu'il vient de lire. Son écriture est extrêmement modifiée par le tremblement. D'ailleurs il est incapable d'écrire une phrase, ou même de copier, car il s'impatiente en constatant l'inutilité de ses efforts, et refuse d'écrire davantage.

Il s'oriente bien dans l'espace et dans le temps : il peut lire l'heure.

Il énonce correctement les douze mois de l'année, mais passe quelquefois des chiffres en comptant de 1 à 20.

Il se trompe parfois dans des opérations de calcul très simples, telles que la table de multiplication. Il ne peut faire le moindre problème.

Interrogé sur l'histoire de France, il répond sans cesse : « Je ne sais pas. » Il connaît seulement le nom de quelques présidents de la République. Il est au courant cependant des divers événements contemporains notoires.

L'attention et *la mémoire* sont très troublées. Il lit à peine son journal, et au bout de quelques minutes ne sait plus ce qu'il a lu; la lecture d'ailleurs l'intéresse peu.

Quant à la mémoire, elle est bonne pour certains faits anciens. Il indique avec précision certains événements, certaines dates; et il en oublie d'autres, surtout pour les événements récents.

Il apprécie mal sa situation, il ne s'affecte pas de sa déchéance, et rit volontiers de son infirmité.

Son caractère est devenu, paraît-il, un peu irritable. Les sentiments affectifs sont peu développés; il ne s'intéresse guère à ses parents, il fait preuve d'une assez grande indifférence, sauf pour ce qui concerne certaines satisfactions qu'il recherche (gourmandise, promenades, etc.), et se réjouit pour des motifs futiles.

Il a de la reconnaissance pour les soins qu'on lui donne et connaît parfaitement les personnes qui l'entourent.

Il montre une assez grande docilité et fait preuve parfois d'une suggestibilité assez grande. Toutefois sa volonté se manifeste souvent d'une façon très nette.

Depuis son séjour à l'hôpital, il n'a fait aucun acte déraisonnable.

En somme, nous constatons surtout ici un degré accusé de *puérilisme* avec assez gros déficit intellectuel, sans véritable état démentiel. Bien souvent dans la conversation, en raison de la mimique, de l'attitude du sujet, de ses manières, on aurait tendance à penser qu'il raconte des faits imaginaires, et lorsqu'on contrôle, on s'aperçoit que son récit est exact.

Parfois enfin le malade a présenté des accès de rire spasmodique. Il pleure aussi ou s'inquiète pour des motifs de peu d'importance.

La *ponction lombaire* a donné les résultats suivants :

Tension peu élevée : 9 centimètres, tombe à 7 centimètres après prélèvement de 5 centimètres cubes de liquide.

Lymphocytose abondante : 6-7 éléments par champ de l'objectif à immersion.

Albumine en quantité exagérée.

Réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien.

La réaction de Wassermann, pratiquée sur le sérum sanguin, a été *positive partielle*.

Le malade n'avoue pas de syphilis et ne présente aucune cicatrice de chancre ni d'accidents syphilitiques.

On voit par l'histoire de notre malade que le diagnostic de paralysie générale et celui de maladie de Friedrich méritent d'être discutés. Tout au moins conviendrait-il de s'arrêter peut-être à l'hypothèse d'une syphilis cérébro-spinale, probablement héréditaire, provoquant des lésions qui présentent quelques analogies avec l'une et l'autre de ces deux maladies.

En ce qui concerne la maladie de Friedrich, nous ne trouvons pas dans ce cas le caractère familial, mais on n'ignore pas qu'il fait défaut très souvent; notre malade ne paraît pas être atteint de troubles de la marche et de la coordination des mouvements depuis plus de cinq à six ans, mais il en est surtout atteint depuis deux ans. Ce serait un début bien tardif pour une affection qui apparaît

généralement dans l'adolescence. Toutefois Bonnus, plus récemment Potts, ont cité des malades chez qui les troubles apparurent à 28, 32, 36 ans.

L'existence d'une lymphocytose rachidienne abondante, la constatation d'un Wassermann positif sont encore d'observation rare dans la maladie de Friedreich.

MM. Pierre Marie et Thiers ont noté une réaction de Wassermann négative dans 4 cas.

Antérieurement, M. André Thomas avait observé un cas où la réaction, positive dans le sang, était négative dans le liquide céphalo-rachidien.

Barjon et Cade (1) ont signalé, d'autre part, l'existence d'une grosse lymphocytose dans un cas de maladie de Friedreich. La lymphocytose a été notée également dans un cas par Bauer et Gy, et dans un autre cas par P. Marie et Thiers.

Cette constatation est intéressante à divers points de vue.

Elle permet d'affirmer l'infection syphilitique acquise ou héréditaire chez notre malade, sans que les anamnestiques ni l'examen clinique permettent de se prononcer catégoriquement pour l'une ou l'autre hypothèse.

Elle permet de poser à nouveau la question des rapports de la syphilis avec la maladie de Friedreich.

L'étiologie syphilitique est fort rare pour les auteurs classiques. On a cependant publié diverses observations qui tendent à démontrer le rôle de la syphilis *dans certains cas*.

Chez un malade de 12 ans, observé par Wickel (2), la syphilis paternelle est soupçonnée. Dans le *Journal de Neurologie* de 1902, Bayet rapporte l'histoire d'une famille où quatre enfants furent atteints de maladie de Friedreich.

Le père et la mère ne présentaient pas de stigmates de syphilis. Cependant la mère, qui avait fait une grossesse normale et une fausse couche, au cours d'un premier mariage, eut, au cours du second, cinq enfants : un fils de 17 ans, une fille de 14 ans, une autre de 11 ans, un fils de 9 ans, une fille jumelle du précédent, morte de convulsions ; puis elle fit *cinq fausses couches*.

Chez tous les enfants du second mariage, on trouve à des degrés divers les signes de la série de Friedreich. Si l'aîné des fils en présente seul le tableau complet, les autres en ont des symptômes plus ou moins nombreux : scoliose, déformation de la voûte plantaire, troubles de l'équilibre, mouvements choréiformes, abolition des réflexes tendineux, avec conservation des réflexes pupillaires à la lumière. Ils présentent, de plus, des anomalies de développement (strabisme chez l'un, inégalité pupillaire ou cataractes chez d'autres, difformités auriculaires) et des signes de syphilis héréditaire (cicatrices des commissures labiales, cicatrices de lésions ulcéreuses syphilitiques sur les téguments des membres inférieurs, opacités cornéennes.

Chez deux d'entre eux, enfin, on a pu observer, en évolution, une gomme ulcérée de l'amygdale et une gomme de la région calcanéenne qui ont cédé rapidement à un traitement ioduré.

Bouché (3) déclare qu'il y a des myélites hérédo-syphilitiques qui rappellent par certains caractères la maladie de Friedreich, mais en différent par d'autres.

(1) Barjon et Cade, *Revue neurologique*, 1901, p. 1124 ; — P. Marie et Thiers, *Soc. de Neurologie*, avril 1912 ; — A. Thomas, *Soc. de Neurologie*, février 1912 ; — Bauer et Gy, *Soc. de Neurologie*, janvier 1909.

(2) Wickel, *Münch. Mediz. Wochenschrift*, 20 février 1900.

(3) Bouché, *Contribution à l'étude de la maladie de Friedreich*, Bruxelles, 1905.

Mais il pense également que la maladie de Friedreich, caractérisée par l'arrêt de développement de la moelle et les dégénérations systématiques, peut être provoquée par l'hérédo-syphilis, comme toute autre dystrophie.

La constatation de la lymphocytose rachidienne avec Wassermann positif prend un intérêt nouveau quand on la rapproche des *troubles mentaux* présentés par notre malade. Ces troubles paraissent, en effet, beaucoup plus accentués que ceux qu'on observe habituellement.

D'après les auteurs classiques, l'intelligence est « peu atteinte », « ordinairement épargnée »; « cependant elle n'est pas très éveillée et son développement est souvent incomplet. » Les auteurs allemands partagent cette opinion (Lewandowsky, Bruns) et insistent plus sur les troubles dysarthriques que sur les troubles mentaux.

On trouve cependant, dans certaines observations, l'indication de modifications psychiques plus graves : *délire de persécution* (Vincelet) (1), *idiotie et symptomes démentiels* (Pritzche), *débilité mentale* (Long) (2).

Dans une observation de *Cerletti et Perusini* (3), il est question de deux cas familiaux de maladie de Friedreich avec troubles mentaux très prononcés.

A propos de ces cas, les auteurs sont amenés à discuter le diagnostic de paralysie générale juvénile.

Sans insister sur les différences qui séparent ce cas du nôtre, nous retiendrons qu'il est tout à fait exceptionnel d'observer, au cours du syndrome de Friedreich, des troubles mentaux assez accentués pour éveiller l'idée de la paralysie générale.

Cependant, ce diagnostic mérite d'être longuement discuté dans notre cas.

Les troubles de la mémoire et de la parole, la prononciation défectueuse des mots d'épreuve (artilleur d'artillerie, constitutionnellement), joints au tremblement de la langue et des lèvres, plaident en faveur du diagnostic de méningo-encéphalite diffuse, que corroborerait la constatation d'un Wassermann positif et de la lymphocytose céphalo-rachidienne.

Nous admettrions difficilement, néanmoins, qu'on puisse classer notre cas sous la rubrique de paralysie générale. En effet, au point de vue psychique, notre malade n'est pas véritablement un dément; l'affaiblissement intellectuel a été chez lui progressif, mais il se manifeste surtout par des troubles de la mémoire, de l'attention, de la sensibilité, de la volonté, plus que du jugement et du raisonnement. Nous avons vu qu'il était capable de faire des courses, de défendre ses intérêts; il va quitter notre service parce qu'il désire aller retrouver sa mère et l'aider dans son petit commerce; à l'hôpital, sa conduite n'a donné lieu à aucune remarque, il se complait seulement à faire des gamineries et à raconter des histoires puériles; ses tendances d'esprit paraissent un peu être le reflet de son genre de vie de gamin de Paris, instable, gouailleur, débrouillard, mais avec l'atténuation résultant de l'affaiblissement intelleetuel.

Enfin, nous ferons remarquer que le diagnostie de paralysie générale vraie est passible d'autres objections, s'il s'agit d'une syphilis acquise. Le début, qui paraît remonter au moins à deux ans, c'est-à-dire quand C... avait 26 ans, est vraiment très précoce. De plus, les symptômes initiaux n'ont pas été d'ordre psychique. Ce qui a frappé l'entourage, c'est la dysarthrie et surtout le tremblement et l'incoordination. On peut bien admettre que l'intelligence ne devait

(1) Vincelot. *These de Paris*, 1910.
(2) Long, *Soc. de Psychiatrie*, 21 novembre 1912.
(3) Cerletti et Perusini, *Rivista de Pathologia. Nervosa e Mentale*, 1905.

pas être profondément troublée si l'on tient compte du genre d'occupation du malade, qui réclamait une certaine activité. De plus, on reconnaîtra que nous n'avons pas accoutumé d'observer dans la paralysie générale acquise des manifestations ataxo-cérébelleuses comme celles que présente notre malade — manifestations durables, progressives, s'accompagnant d'hypotonie musculaire, de nystagmus, de déformation de la colonne vertébrale et des pieds. — Voilà toute une catégorie de symptômes inconnus dans la paralysie générale. En revanche, notre malade n'a jamais eu d'ictus, de manifestations délirantes, d'aphasie ou d'hémiplégie transitoire.

Le tableau clinique serait plus comparable à celui de la paralysie générale juvénile, dans laquelle c'est l'affaiblissement intellectuel, lent, progressif qui domine, où les délires, les états d'excitation et de dépression sont rares, où l'on observe assez fréquemment le tremblement, l'incoordination et les troubles de la marche (démarche de matelot), mais ce ne sont là que quelques caractères qui permettent un rapprochement avec la symptomatologie présentée par notre malade; et l'on ne peut guère parler de paralysie générale juvénile chez un homme de 26 ans.

Nous croyons donc plutôt que nous avons affaire à une de ces affections dystrophiques du système nerveux, dominées par l'hérédo-syphilis à localisations diffuses mais qui, cliniquement, sont superposables au syndrome de Friedreich, et doivent être distinguées de la paralysie générale. Ces cas sont peut-être des types de transition entre les syphilis cérébro-spinales héréditaires et les maladies de Friedreich classiques Peut-être, le syndrome de Friedreich ne doit-il être regardé que comme un état dystrophique du système nerveux provoqué par des causes multiples, parmi lesquelles la syphilis héréditaire intervient soit par la transmission du virus, soit par la débilité fonctionnelle qu'elle confère dès l'origine au système nerveux d'un sujet.

Déjà Oppenheim a signalé la difficulté de l'interprétation de certains cas quand il écrit : « Sur le terrain de la syphilis héréditaire, peuvent se développer des états pathologiques qui ressemblent à la maladie de Friedreich. Le diagnostic est, dans ces cas, fort difficile. »

Moussous a rapporté « un cas de syphilis cérébro-spinale simulant la maladie de Friedreich ». Dreyer-Dufer a vu un cas analogue qui aurait guéri par le traitement spécifique. Enfin, Giannelli (1) rapporte un cas de méningo-encéphalo-myélite diffuse avec pachyméningite spinale postérieure d'origine hérédo-syphilitique, qui présente le tableau clinique complet de la maladie de Friedreich.

Certes, nous ne pouvons invoquer à coup sûr la syphilis héréditaire chez notre malade; en raison de son histoire, du développement progressif de ses troubles de la marche, de la déformation des pieds et de la colonne vertébrale qui remontent à près de six ou sept ans, de son état psychique actuel, nous ne pensons pas être en présence d'accidents de syphilis cérébro-spinale acquise, ayant provoqué des lésions cérébelleuses en évolution. Aussi croyons-nous qu'il s'agit plutôt d'une affection dystrophique du système nerveux du type Friedreich, dominée nettement dans ce cas particulier par la notion de la syphilis, alors que celle-ci peut être supposée seulement dans quelques cas, ou ne peut être nullement invoquée dans la majorité des faits Notre observation constituerait un type de transition qui ne peut être actuellement nettement placé dans un cadre nosologique bien déterminé.

(1) Giannelli. *Congrès italien de Neurologie*, 1908.

IX. Service que peut rendre la Ponction Rachidienne pratiquée à des étages différents pour le diagnostic de la hauteur d'une compression médullaire, par MM. PIERRE MARIE, FOIX et ROBERT.

Nous avons pratiqué dans trois cas de compression médullaire, vraisemblablement dorsale inférieure ou lombaire supérieure, deux ponctions rachidiennes, une lombaire au lieu d'élection, une dorsale au-dessus du siège supposé de la compression (la ponction dorsale est aisée, il suffit pour la faire de pénétrer à un centimètre en dehors de la ligne épineuse et de diriger son aiguille très obliquement de bas en haut). Notre but était de rechercher s'il n'existait pas de différence dans la composition des liquides recueillis au-dessus et au-dessous de la compression, et plus spécialement dans leur richesse en albumine.

Nous avons ainsi constaté que, dans deux cas, *l'hyperalbuminose, presque nulle dans le liquide supérieur, était au contraire considérable dans le liquide inférieur*, établissant ainsi une différence, aisément appréciable cliniquement, entre les liquides recueillis au-dessus et au-dessous du cloisonnement déterminé par la compression.

Le premier de ces cas a trait à un mal de Pott dorsal inférieur, le deuxième, vérifié anatomiquement, à une pachyméningite tuberculeuse avec abcès extra dural siégeant entre les VIIIe et X^e vertèbres dorsales (la ponction supérieure fut pratiquée au niveau du Ve espace dorsal).

Dans le troisième cas, d'un diagnostic, il est vrai, moins certain (il s'agit peut-être d'une tumeur intra-médullaire) l'hyperalbuminose, d'ailleurs considérable, se montra égale dans les liquides recueillis au-dessus et au-dessous du siège de la lésion.

Nous croyons donc, sans affirmer la constance de ce signe, et avec les réserves que nécessite le petit nombre de nos observations, qu'il y a là un procédé susceptible de rendre des services pour la localisation des compressions médullaires. Il n'est, malheureusement, applicable qu'aux lésions assez bien placées.

M. SICARD. — Avec mon interne, M. Reilly, nous poursuivîmes sur ce même sujet quelques expériences, chez le chien, de compression rachidienne à l'aide de laminaire ou de paraffine introduits dans l'étui épidural. Ces faits expérimentaux viendront s'ajouter aux recherches cliniques très intéressantes de M. Foix.

X. Syndrome Méningitique de la Sclérose en plaques, par MM. HENRI DUFOUR et J. THIERS.

Tous les auteurs ont insisté sur l'alternance des périodes d'aggravation et de rémission dans l'évolution de la sclérose en plaques, sur l'apparition fréquente, au cours de cette affection, d'accidents aigus, venant manifester de façon subite la réactivation brusque d'un processus resté torpide depuis plus ou moins longtemps.

Ces accidents aigus sont assez rarement des crises d'épilepsie; plus souvent, il s'agit d'attaques apoplectiques et de coma avec ou sans hémiplégie, durant deux ou trois jours, et suivies en général d'un retour progressif à l'état antérieur. Jusqu'ici les réactions méningées aiguës n'ont pas été étudiées : sans doute trouve-t-on notés dans certaines observations, de la céphalée, du délire, des vomissements, une hyperesthésie généralisée, des douleurs irradiées dans les membres, des troubles sphinctériens passagers, mais ces symptômes ont été

constatés isolément et l'on n'a pas reconnu le lien qui les rattachait à une forme particulière de l'évolution morbide.

Cette forme particulière semble se caractériser par la prédominance des phénomènes d'irritation ou d'inflammation des méninges, soit que celles-ci deviennent le siège d'une localisation de l'infection, à l'occasion d'une poussée infectieuse nouvelle, soit qu'elles se trouvent intéressées par la disposition ou la progression des plaques de sclérose.

Ces deux pathogénies paraissent justifiées l'une et l'autre par les modifications cytologiques du liquide céphalo-rachidien :

La lymphocytose, qui semble presque constante dans la sclérose en plaques, malgré les assertions de quelques auteurs, doit en effet être considérée comme l'indice d'une réaction méningée, discrète en général, mais dont il faut cependant tenir compte. Que cette réaction s'accentue dans certains cas, et devienne importante, qu'elle se traduise cliniquement par l'apparition d'un véritable syndrome méningitique, l'observation suivante autorise à l'affirmer.

Observation. — B..., 30 ans, entre dans le service le 6 mai 1912 pour troubles de la marche ayant débuté quelques semaines auparavant.

A l'examen on retrouve les symptômes et les signes habituels dans la sclérose en plaques.

Il existe une légère parésie des membres inférieurs, surtout du côté gauche.

Aux membres inférieurs : réflexes rotuliens et achilléens exagérés, clonus du pied bilatéral ; signe de Babinski des deux côtés également.

Aux membres supérieurs, les réflexes radiaux et tricipitaux sont vifs et forts, un peu plus à gauche qu'à droite.

Léger ptosis de la paupière droite ; les pupilles réagissent normalement à la lumière et à la convergence. Léger nystagmus.

Aucun trouble objectif de la sensibilité : le malade accuse seulement quelques fourmillements dans les deux jambes.

La miction est légèrement paresseuse.

Le 13 mai, ponction lombaire : liquide limpide, lymphocytose légère, 3 à 4 éléments par millim cube à la cellule de Nageotte : hyperabulminose peu marquée.

Wassermann partiellement positif dans le liquide céphalo-rachidien.

Sous l'influence d'un traitement général, de la radiothérapie et du repos, l'amélioration est progressive et le malade sort du service pour reprendre son travail, sans être guéri.

Il y revient le 19 décembre 1912 : depuis le 3 de ce mois, il éprouve de violentes douleurs dans les membres supérieurs et inférieurs et se trouve dans l'impossibilité absolue de marcher ; à son entrée, la température est à 39 degrés ; il a quelques vomissements bilieux et se plaint d'une céphalée intense.

On constate un certain degré de raideur de la nuque, de la contracture dorsale, une ébauche de signe de Kernig ; on est obligé de sonder le malade : les réflexes tendineux sont très exagérés, le réflexe plantaire des deux côtés se fait en extension.

Les réactions pupillaires sont normales, quelques secousses nystagmiformes apparaissent dans les excursions extrêmes du regard, surtout à gauche

Le 20 décembre, ponction lombaire : liquide clair, s'écoulant sous tension moyenne ; albumino-réaction notable, 19,6 éléments par millimètre cube, à la cellule de Nageotte : lymphocytose presque pure, quelques mononucléaires.

Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien.

Le 24 décembre, le sujet disant que sa vue baisse, l'examen ophtalmoscopique est pratiqué par M. le docteur Monthus. M. Monthus constate que les bords de la papille sont un peu irréguliers, flous, avec quelques dépôts pigmentaires : à droite, l'acuité visuelle est très diminuée ; le malade compte à peine les doigts à un mètre ; on note, de plus, une dyschromatopsie marquée ; à gauche, l'acuité visuelle est normale ; la papille offre un très léger aspect congestif, les bords se confondant avec la rétine environnante ; le champ visuel ne paraît pas rétréci.

Le 27 décembre, c'est-à-dire huit jours après l'entrée du malade dans le service, la température tombe à 37 degrés ; les manifestations méningées disparaissent, l'amélioration est progressive jusqu'au 25 mars, date de la sortie de l'hôpital.

Le 16 janvier 1913, une troisième ponction lombaire avait été pratiquée ; le liquide

était clair, l'albumino-réaction encore appréciable : le chiffre des éléments était de 8,3 par millimètre cube.

En résumé, chez un malade atteint de sclérose en plaques, nous avons assisté à une poussée aiguë qui s'est présentée sous forme d'un syndrome méningitique véritable avec céphalée, vomissements, raideur de la nuque, douleurs violentes dans les membres, ébauche de signe de Kernig, poussée aiguë qui s'est accompagnée d'une réaction cellulaire dont nous avons pu suivre les différentes phases par des numérations successives à l'aide de la cellule de Nageotte. Il nous a été ainsi permis de constater que le chiffre des éléments, qui était de 3,8 par millimètre cube au mois de mai 1912, s'était élevé à 19,6 lors des manifestations méningées, pour retomber à 8,6 après la disparition de ces manifestations et le retour à l'état antérieur. Du rapprochement de ces différentes notions, les conclusions qui paraissent légitimes sont :

1° Au cours de l'évolution de la sclérose en plaques, des accidents aigus peuvent survenir sous la forme d'un syndrome méningitique véritable ;

2° Ce syndrome méningitique s'accompagne d'une réaction cytologique dans le liquide céphalo-rachidien et se trouve en corrélation étroite avec cette réaction ;

3° Pour le diagnostic différentiel et étiologique, il est utile de pratiquer systématiquement des numérations successives des éléments figurés, à l'aide de la cellule de Nageotte ; la comparaison des chiffres obtenus aux différentes périodes de l'évolution de la sclérose en plaques permet d'en contrôler l'allure et la gravité ;

4° La numération des éléments blancs du liquide céphalo-rachidien, en montrant l'augmentation de ceux-ci dans des limites inférieures à ce que l'on serait en droit de trouver s'il s'agissait d'une complication intercurrente, telle qu'une méningite tuberculeuse, permet d'établir à la fois le diagnostic et le pronostic de la poussée méningitique.

En terminant, nous signalerons, à titre d'indication seulement et avec toutes réserves, les bons effets obtenus dans deux cas de sclérose en plaques, dont celui-ci, par la radiothérapie.

XI. **Syndrome de dissociation albumino-cytologique dans l'Hémorragie cérébrale,** par MM. Henri Dufour et J. Thiers.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société les pièces provenant de l'autopsie d'un sujet mort d'hémorragie cérébrale. La lésion siège dans l'hémisphère droit ; l'épanchement de sang, qui est considérable, s'est fait entre le noyau lenticulaire et le cortex ; en dedans, il a infiltré par place la capsule interne ; en dehors il n'a pas atteint la surface des circonvolutions ; il en est resté éloigné d'un demi-centimètre environ.

De l'histoire clinique, nous ne dirons que quelques mots :

L'ictus a été brusque, le malade est tombé sur le trottoir à 11 h. 1/2 du matin en perdant connaissance.

Quand nous l'avons examiné, trois heures plus tard, il se trouvait dans un état de coma partiel :

Le côté gauche était hémiplégié ; de ce côté existait une contracture précoce, en flexion au membre supérieur, en extension au membre inférieur.

Les réflexes tendineux étaient très diminués, le réflexe plantaire se faisait en extension, il y avait du clonus du pied.

A droite survenaient par intervalles des crises d'épilepsie bravais-jacksonienne.

Les pupilles réagissaient, mais la pupille droite était en myosis et plus petite que la pupille gauche.

Les urines ne contenaient ni albumine ni sucre.

Le Wassermann, pratiqué avec le sérum sanguin, fut négatif.

Le liquide céphalo-rachidien, retiré par ponction lombaire, est tout à fait limpide et s'écoule sous tension moyenne; l'addition de quelques gouttes d'acide nitrique à froid détermine la formation d'un précipité extrêmement abondant d'albumine; ce précipité est moins considérable quand on chauffe en présence d'acide acétique.

La numération des éléments figurés donne 0,4 élément en moyenne par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

A l'examen sur lame, après centrifugation, on ne retrouve que quelques très rares lymphocytes et aucune hématie.

Le lendemain le coma est devenu complet, les réflexes abdominaux sont abolis, il en est de même du réflexe cornéen.

Les réflexes tendineux ne sont presque plus perceptibles; le signe de Babinski persiste.

Les crises d'épilepsie bravais-jacksonienne ont cessé.

La mort survient le troisième jour après l'ictus.

Le point sur lequel nous désirons insister est l'absence, dans le cas actuel, de réaction cellulaire associée à l'hyperalbuminose.

MM. Sicard et Foix ont les premiers attiré l'attention sur la constitution de ce syndrome humoral, qu'ils ont dénommé syndrome de dissociation albumino-cytologique, en établissant sa valeur pour le diagnostic des compressions extra-rachidiennes.

Depuis les premières recherches de ces auteurs, M. Henri Dufour a montré, avec Mairesse, qu'on pouvait retrouver la dissociation albumino-cytologique dans les cas où la compression était intra-médullaire.

L'observation présente semble indiquer de plus qu'elle existe toutes les fois qu'une compression s'exerce, suivant un mode quelconque, sur les centres nerveux, car il n'est guère possible d'admettre que l'hyperalbuminose provenait de la transsudation du sérum, puisque le liquide rachidien n'était nullement teinté et ne contenait pas d'hématies.

XII. Volumineux Gliome infiltré du Lobe Temporal droit chez un enfant atteint d'Otite droite. Difficultés du diagnostic entre l'abcès et la tumeur cérébrale, par MM. de Massary et Ch. Chatelin.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société les pièces d'un volumineux gliome diffus du lobe temporal droit. Ces pièces proviennent d'un enfant de 12 ans atteint d'otite droite et chez qui fut porté le diagnostic d'abcès du lobe temporal droit, diagnostic qui fut suivi d'une intervention opératoire.

Le cas nous a paru intéressant à présenter; il montre combien il est quelquefois difficile de faire le diagnostic différentiel entre l'abcès et la tumeur cérébrale : l'histoire clinique que nous allons rapporter en est la preuve.

Observation. — Albert A..., âgé de 11 ans, entre dans le service de l'un de nous à l'hôpital Andral dans les derniers jours de février 1913.

Aucune hérédité particulière à signaler.

A l'âge de 2 ans, l'enfant fait une scarlatine et un an après une rougeole. A la suite, otite moyenne du côté droit avec pus épais, jaunâtre.

L'écoulement persiste jusqu'à l'âge de 5 ans.

Depuis, il est intermittent, survenant par périodes de 2 à 3 mois.

Depuis 6 à 8 mois, l'écoulement a presque entièrement disparu, mais l'enfant accuse de la céphalée surtout frontale avec irradiations vers l'oreille droite.

Depuis deux mois, les troubles se sont accentués et à son entrée dans le service, voici ce que raconte le petit malade

Histoire de la maladie actuelle.

La céphalée est plus intense et survient presque journellement, elle est toujours frontale et présente une exacerbation nocturne.

Dans la journée, à l'école, il arrive fréquemment que l'enfant appuie sa tête sur son bras droit et qu'il s'endorme dans cette position; au réveil, la céphalée a beaucoup diminué; ce sommeil survient presque invinciblement lorsque l'enfant reste au repos pour une raison quelconque.

Les vomissements sont apparus également depuis trois à quatre mois, survenant tous les deux ou trois jours, puis tous les jours soit au réveil, soit avant les repas, vomissements faciles, en fusée.

Il existe enfin alternativement de la constipation et de la diarrhée.

C'est au commencement de février seulement, c'est-à-dire un mois avant son entrée à l'hôpital. que les troubles moteurs sont apparus : faiblesse et maladresse du bras gauche, léger tremblement à l'occasion des mouvements; les parents remarquèrent en même temps une légère parésie de la moitié gauche de la face; l'enfant ne se plaignait d'aucune faiblesse de la jambe.

Les parents signalent également l'existence il y a un mois d'une légère photophobie et de raideur de la nuque qui ne persistèrent que quelques jours.

Quelques jours après son entrée à l'hôpital Andral, l'enfant fut transféré dans le service du professeur P. Marie à la Salpêtrière et voici les symptômes constatés à l'entrée :

La face musculaire segmentaire est normale pour tout le côté droit.

Du côté gauche : légère parésie faciale du type central, la pointe de la langue est tirée vers la gauche. Diminution notable de la force musculaire dans l'extension et surtout la flexion du bras, de l'avant-bras et du poignet. Au membre inférieur, très légère diminution de la force de la flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin.

Le peaucier du cou ne paraît pas se contracter à gauche.

Les réflexes tendineux rotuliens sont faibles, le gauche est un peu plus fort que le droit; il en est de même pour les achilléens

Les réflexes radiaux et tricipitaux sont extrêmement faibles, mais existent cependant des deux côtés.

Le réflexe cutané plantaire est en flexion à droite; à gauche, on trouve tantôt une flexion nette, et d'autres jours une extension légère.

Le réflexe cutané abdominal existe des deux côtés; le crémastérien est beaucoup plus marqué à droite qu'à gauche.

Il n'existe pas de trouble de la sensibilité tactile, mais la sensibilité thermique est un peu modifiée au niveau du membre inférieur gauche; à ce niveau, le chaud et le froid sont perçus comme particulièrement douloureux.

Le sens stéréognostique est très troublé à gauche : l'enfant ne reconnaît pas une épingle de nourrice, un crayon, un petit couteau, une pièce d'un sou. Il existe également quelque erreur sur le sens des attitudes pour les doigts de la main gauche.

Du côté des organes des sens, on ne note aucune modification de l'ouïe, et l'épreuve calorique de Barany donne des deux côtés des réactions normales.

Du côté des yeux, il existe une inégalité pupillaire très nette OD > OG, et la réaction irienne à la lumière est très faible à gauche. Pas de diplopie, pas de nystagmus, pas d'hémianopsie

Par contre, l'examen du fond de l'œil montre l'existence d'une névrite optique bilatérale manifeste : veines tortueuses et dilatées, état congestif de la papille, dont les bords sont flous et surélevés. Lésions à peu près identiques des deux côtés. En somme, névrite œdémateuse au début

La recherche des troubles de l'appareil cérébelleux met en évidence une adiadococinésie assez marquée pour la main gauche.

Lorsque l'enfant met le doigt de la main gauche sur le nez, il existe un léger tremblement intentionnel, tremblement qui existe également à un moindre degré pour la main droite.

Il existe aussi un certain degré de dysmatose et de décomposition des mouvements lorsque le petit malade met le talon gauche sur le genou droit.

A part ces quelques troubles, il n'existe pas de modifications de l'équilibre au repos ni pendant la marche. Peut-être l'enfant frotte-t-il un peu le pied gauche à terre en marchant.

Quant à l'état psychique, il paraît tout à fait normal; l'enfant répond bien à toutes les

questions, et c'est seulement quand il est en crise de céphalée qu'il répond avec lenteur et distraction.

Le lendemain de l'entrée à l'hôpital, une ponction lombaire fut pratiquée, qui montra une augmentation considérable de l'albumine avec une lymphocytose notable à peu près pure (25 à 30 éléments par champ d'immersion 1/2), le Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien se montra négatif.

Dans les jours qui suivirent, l'état du petit malade fut variable. La ponction lombaire avait amené une diminution très nette de la céphalée pendant 48 heures Mais il eut très rapidement de nouvelles périodes de céphalée accompagnée de vomissements, de signe de Kernig. Il ne pouvait se lever et restait dans son lit couché en chien de fusil.

La température resta toujours aux environs de 38°, n'atteignant jamais 38°,5.

Une deuxième ponction lombaire, pratiquée vers le huitième jour, donna les mêmes résultats que la première.

Devant cet état de choses, une opération fut décidée et pratiquée par le docteur de Martel, le 9 mars 1913.

Opération. — Large volet temporo-pariétal du côté droit. On note immédiatement une hypertension très marquée, qui apparaît comme très intense aprés incision de la dure-mère. On ponctionne avec un trocart en plusieurs points de la région découverte et jusqu'au ventricule; il s'écoule du liquide sous forte tension. On ne trouve d'abcès en aucun point.

L'intervention est très bien supportée.

Dans les jours qui suivent, l'enfant est très présent, répond bien aux questions. Il existe une hémiplégie gauche totale, l'enfant ne souffre plus de la tête, ne vomit plus.

Vers le huitième jour après l'intervention, les syndromes d'hypertension réapparaissent et une ponction du ventricule est pratiquée à travers une très minime trépanation (un centimètre de diamètre) dans la région frontale; on ne trouve pas d'abcès, mais le ventricule une fois atteint il s'écoule une quantité considérable de liquide céphalo-rachidien (150 centimètres cubes environ) sous très forte tension.

Intervention bien supportée. Le lendemain, les phénomènes d'hypertension ont disparu, l'enfant répond bien aux questions et ne se plaint plus de la tête.

Au bout de 48 heures, réapparition progressive du syndrome d'hypertension, cours progressif sans convulsions et mort le quatrième jour après la deuxième intervention.

Autopsie (limitée à la boîte cranienne).

Le cerveau, extrait et durci dans le formol, montre sur la coupe horizontale d'élection l'existence d'un volumineux gliome infiltré du lobe temporal droit ayant refoulé très fortement en avant et en dehors la capsule interne et le noyau caudé, et comprimant l'hémisphère du côté opposé.

La méthode de Lhermitte a montré qu'il s'agissait histologiquement d'un gliome typique.

Il nous a paru intéressant de rapporter en détail l'histoire clinique de notre petit malade. Toute une série de symptômes rendaient, semble-t-il, évident le diagnostic d'abcès cérébral : histoire d'otite droite ancienne, apparition lente d'une hémiparésie gauche légère, — peu d'intensité des lésions du fond de l'œil qui consistaient plutôt en névrite qu'en stase papillaire proprement dite — légère élévation thermique ; enfin, et surtout, les résultats de la ponction lombaire (grande quantité d'albumine, lymphocytose notable) qui faisaient craindre l'envahissement des méninges et dictaient une intervention rapide.

A propos des difficultés du diagnostic de l'abcès cérébral, Lewandowsky cite un cas tout à fait comparable au nôtre : tumeur du cervelet à développement rapide chez un individu présentant une suppuration auriculaire (*Medizinische klinik*, 1908, n° 27).

D'autres auteurs (Name, Haike, Schenke, Grissau et Séringer) ont également porté le diagnostic d'abcès dans des cas où l'opération et l'autopsie ont montré l'existence d'une tumeur, mais il s'agissait alors presque toujours de malades chez qui on ne relevait aucune étiologie précise de l'infection et où, par conséquent, le diagnostic d'abcès reste privé d'un des éléments les plus importants qui permettent de l'affirmer.

Quoi qu'il en soit, le cas que nous avons eu l'honneur de présenter à la Société nous a paru intéressant à rapporter ; il nous montre en particulier que les renseignements fournis par la ponction lombaire, si importants dans le diagnostic d'abcès et en particulier de complication méningée au cours de l'évolution d'un abcès cérébral, peuvent être une cause d'erreur et que le diagnostic de l'abcès cérébral reste, suivant l'expression de Lewandowsky, parmi les plus difficiles qu'il y ait à poser en pathologie nerveuse.

XIII. **La rééducation des Aphasiques moteurs et le réveil des images auditives,** par MM. J. Froment (de Lyon) et O. Monod (de Genève). (Présenté par M. Dufour).

Les travaux de Thomas et Roux (1), de Féré (2), de Danjou (3), de Gutzmann (4) ont définitivement établi quels sont les principes dont il faut s'inspirer pour rééduquer un aphasique moteur. Ils ont montré tout le parti que l'on pouvait tirer des procédés pédagogiques utilisés par les éducateurs de sourds-muets. Cette méthode a actuellement fait ses preuves et l'on ne peut songer à en discuter la valeur. Aussi A. Thomas (5) pouvait-il très justement écrire : « Les services que rend la méthode sont incontestables et les succès rapides obtenus chez des malades, restés aphasiques depuis des mois et des années, sont la meilleure démonstration de son utilité ». En préconisant une méthode quelque peu différente, nous ne songeons en aucune façon à rejeter la méthode classique, nous voulons simplement montrer qu'il n'est pas toujours nécessaire d'y recourir. Nous voulons montrer encore qu'il est parfois préférable, lorsque l'aphasique moteur est en même temps apraxique, ou lorsqu'il est peu intelligent ou trop inattentif, de le rééduquer sans attirer son attention sur le mécanisme souvent complexe des procédés articulaires, en se bornant à aider l'évocation de l'image auditive des phonèmes.

Justification de la méthode. — Cette méthode de rééducation n'est paradoxale qu'en apparence. L'aphasie notrice n'est pas, dans tous les cas, et suivant la formule de Bernard, l'oubli des procédés qu'il faut suivre pour articuler les mots.

On retrouve souvent en effet tous ou presque tous les phonèmes et donc tous ou presque tous les procédés articulaires (6) dans les mots que le malade prononce encore correctement dans l'un quelconque des modes de son langage (parole spontanée, parole répétée, jurons, locutions habituelles, chant, prières, séries de mots). L'aphasique qui ne peut articuler l'l ou le c à l'état isolé prononce aisément et correctement le mot pantalon ou la locution « je comprends » et chante sans difficulté la romance : « Connais-tu le pays ». « J'ai observé longtemps à Bicêtre, écrivait Dejerine (7), un malade dont la parole spontanée se réduisait à quelques mots, et qui, le soir, donnait des concerts à ses camarades d'hospice et chantait sans difficulté les romances de *Mignon* et de *Si j'étais*

(1) Thomas et Roux, Rééducation de la parole dans l'Aphasie motrice *Société de Biologie*, 1895, p. 733.

(2) La rééducation des aphasiques, *Revue gén. de clin. et de thérapeut.* 1er décembre 1896.

(3) Danjou, Essai de traitement pédagogique de l'aphasie motrice, *Revue internationale de l'enseignement des sourds-muets*, avril-mai 1896.

(4) Gutzmann, Heilungsversuche bei centro-motorischer und centrosensorischer Aphasie. *Arch. fur Psych.* 1896, Bd. XXVIII, H-2.

(5) A. Thomas, Traitement des aphasies in *Psychothérapie*, Baillère, 1912, p. 461.

(6) Nous avons essayé de montrer, dans une communication faite à cette même Société, qu'on ne pouvait compter autant de procédés articulaires qu'il y a de mots ni même autant qu'il y a de combinaisons syllabiques différentes, mais seulement autant qu'il y a de sons élémentaires. Froment et O. Monod, Existe-t-il, à proprement parler, des images motrices d'articulation? *Société de Neurologie*, 6 février 1913.

(7) Dejerine, Sémiologie du système nerveux, *Traité de Pathologie générale*, p. 400.

roi. A. Thomas (1) attirait l'attention sur le même fait au cours de la discussion sur l'aphasie : « Plus d'un (aphasique), disait-il, a conservé quelques mots très bien articulés, l'intégrité relative du langage émotionnel des interjections et du chant : certains aphasiques articulent très bien les mots dans le chant alors qu'ils sont incapables de parler... Tel mot, qui est prononcé très correctement au cours d'une série (série des chiffres, des mois, des prières, etc.) ne peut plus l'être d'emblée. Telle syllabe qui ne peut être prononcée correctement dans un mot l'est dans un autre mot ». Et H. Bernheim, enfin, après avoir souligné cette intégrité de « la parole automatisée » dans deux observations personnelles, écrivait en manière de conclusion : « Donc tout existe, mais tout fonctionne seulement par moments » (2).

Si l'on tient compte de tous les mots ainsi prononcés, on constate qu'un grand nombre d'aphasiques type Broca peuvent encore articuler, tout au moins dans certaines circonstances, la totalité ou la presque totalité des phonèmes (3). Il en était ainsi de tous les aphasiques type Broca qu'il nous a été donné d'observer et de plusieurs aphasiques du même type dont les observations publiées par F. Bernheim et P. Moutier n'avaient pas cependant été prises à ce point de vue (4).

L'impossibilité de parler qui caractérise l'aphasie motrice tient donc tout au moins en certains cas, non à la perte complète et définitive des notions verbales fondamentales, mais simplement à un trouble de leur évocation (5). L'aphasique ne paraît alors avoir perdu que la possibilité de retrouver en toute occasion la manière d'articuler les sons considérés.

Cette notion étant admise, on doit se demander sur quel élément porte ce trouble de l'évocation. Est-ce sur l'image motrice d'articulation elle-même ou n'est-ce pas plutôt sur l'image auditive des phonèmes? Il nous semble en effet que ce trouble de l'évocation ne peut pas porter directement sur le souvenir des procédés articulaires qui n'est qu'un souvenir inconscient, qu'une habitude motrice, mais seulement sur le mécanisme même qui permet le déclanchement de cette habitude motrice, c'est-à-dire sur l'image auditive. L'impossibilité pour l'aphasique de retrouver la manière d'articuler un son pourrait donc ne tenir bien plus souvent qu'à l'impossibilité d'évoquer ce son.

Cette hypothèse, mieux que toute autre, explique les paradoxes de l'aphasie. Toutes les fois qu'un son est évoqué en vertu de ces associations rythmiques (6) qui constituent de véritables moyens mnémotechniques, il est rapidement et correctement articulé. Mais, que la chaîne qui l'unissait aux autres soit rompue, la mémoire n'a plus de prise sur lui et, tout en le reconnaissant, ne peut le retenir; la prononciation du son, tout à l'heure aisée, est dès lors impossible. Et, ainsi, l'on peut expliquer bien mieux que par la persistance d'associations purement motrices la possibilite d'articuler le mot pantalon pour un aphasique qui est par ailleurs incapable d'articuler l'l. L'existence constante, chez l'aphasique type Broca de troubles de l'évocation des images auditives verbales justifie cette hypothèse. « Nous avons retrouvé le défaut d'évocation spontanée des images auditives chez tous les aphasiques moteurs que nous avons pu observer, écrivaient déjà Thomas et Roux, dans une note à la Société de Biologie, mais bien qu'il semble que ce soit là un phénomène constant, nous ne prétendons pas qu'il soit tou-

(1) A. Thomas, *Revue Neurologique*, 1908, p. 629-630.

(2) H. Bernheim, Doctrine de l'aphasie, *Revue de médecine*, 1908, p. 814.

(3) Pour faire cette numération, il suffit de pointer attentivement tous les sons élémentaires que comportent les mots prononcés dans l'un quelconque des modes du langage. On retrouvera ainsi en dépit de la réduction du vocabulaire de l'aphasique les trente ou trente et un phonèmes de toute prononciation. Voici la liste des trente et un phonèmes : « à-o-eu-e-è-é-in-an-on-un-in-ou-u-p-l-k-s-f-ch-b-d-g-z-v-j-m-n-gn-ill-l-r ».

(4) H. Froment et O. Monod. Des troubles de la parole de l'aphasique moteur, type Broca. Leur mécanisme psycho-physiologique et leur traitement, *Lyon médical*, 1912, p. 1230; cf. aussi, Etude du mécanisme psycho-physiologique du langage articulé chez l'homme normal et chez l'aphasique, *Archives de Psychologie*, avril-mai 1913.

(5) « L'aphasie motrice est un trouble de l'évocation de l'image verbale motrice... Si l'aphasique moteur ne prononce pas les mots..., c'est parce qu'il ne peut plus évoquer l'image motrice du mot, parce que chez lui la représentation kinesthésique du mot est détruite ou voilée, ou isolée de ses voies ordinaires d'évocation ». Dupré, *Revue neurologique*, 1908, p. 630.

(6) « Ces bizarreries ne sont pas rares chez les aphasiques et s'expliquent en partie par la persistance d'associations purement motrices ou rythmiques. » A Thomas, *loco citato*, p. 478.

jours suffisant pour expliquer le mécanisme de l'aphasie motrice » (1). Il est bien difficile, en tout cas, de ne pas lui attribuer un certain rôle dans le mécanisme des troubles de la parole considérée, étant donné l'importance physiolog que de l'évocation auditive dans la mise en jeu de l'acte articulaire.

Il nous a donc paru rationnel de chercher à rééduquer des aphasiques moteurs sans leur réapprendre aucun de ces procédés articulaires auxquels on recourt, par habitude, sans les connaître, en nous contentant de réveiller par tous les moyens les images auditives des phonèmes et d'en aider l'évocation.

Du mode d'application de la méthode. — Le principe de la méthode étant ainsi défini, comment peut-on aider en pratique le réveil de ces images auditives élémentaires ? On peut y parvenir de deux manières différentes : 1° en provoquant, par des rappels auditifs fréquents des sons considérés, une véritable sommation de l'évocation auditive ; 2° en utilisant les associations rythmiques persistantes pour faciliter l'évocation devenue difficile et incertaine du son cherché que le malade reconnait, mais qu'il paraît souvent incapable de retenir et par suite de répéter. Quel que soit le procédé employé, on ne demande en aucun cas au malade d'observer les mouvements exécutés par le rééducateur.

Il ne nous paraît pas sans danger de trop retenir l'attention de l'aphasique sur la manière d'exécuter des mouvements dont la difficulté le paralyse et le hante. « Quand je commence à hésiter dans une phrase, disait un aphasique de Charcot, déjà bien amélioré, je suis perdu, c'en est fait de ma parole, je ne puis plus rien dire (2). » L'aphasique si souvent apraxique articule d'autant plus facilement qu'il le fait inconsciemment, autrement qu'il s'observe moins. Il en est de l'articulation comme de tout autre acte automatique dont l'exécution s'altère toujours en quelque mesure lorsqu'on y pense. La marche est plus gauche, plus maladroite, moins assurée lorsqu'on y porte son attention pour en corriger un défaut.

Nous nous contentons donc de répéter les différents phonèmes en demandant au malade non pas de nous regarder, mais bien de nous écouter, et nous avons pris l'habitude de lui dissimuler notre mimique, en nous plaçant non pas en face de lui, mais à ses côtés. Sans doute, on n'obtient pas ainsi du premier coup la répétition de tous les sons proposés, mais, à chaque séance, on récupère quelques-uns des phonèmes perdus. Et l'on peut, même chez des malades dont l'aphasie persistait sans modification depuis longtemps, obtenir ainsi des résultats d'une surprenante rapidité. Mais il ne suffit pas toujours de répéter ainsi à plusieurs reprises les sons dont on veut réapprendre l'articulation. Les troubles de la mémoire et de l'attention volontaire rendent, en effet, laborieuse et incertaine l'évocation ainsi provoquée des images auditives. Il faut souvent recourir à toute une série de procédés mnémotechniques destinés à amorcer l'évocation des sons rebelles : répétition de la série des voyelles, de la série alphabétique et de la série des nombres, répétition de mots courts et familiers, servant de support au son cherché, ou tout autre procédé facilitant l'évocation des sons par la mise en jeu d'associations d'idées ou d'images.

Après avoir vainement essayé à faire articuler par un de nos malades aphasique apraxique le son « un » en lui expliquant et en lui montrant la position qu'il devait donner à ses lèvres et à sa langue et en lui faisant palper notre cou, nous en avons obtenu d'emblée l'articulation en faisant exécuter des mouvements de gymnastique militaire. C'est que, grâce au jeu des associations d'idées, l'évocation du son devint dès lors facile et presque automatique. Peu à peu le malade apprit à se passer du geste évocateur et le son fut à partir de ce jour facilement articulé. Bientôt cet aphasique articula en comptant toute une série de sons qu'il ne pouvait prononcer autrement. De là à se servir du mot six, par exemple, pour amorcer l'articulation des monosyllabes commençant par s il n'y avait qu'un pas et il fut aisément franchi. Pour lui faire retrouver le son et du même coup la manière de l'articuler, il a fallu d'abord, il est vrai, chaque fois, lui faire répéter « un, deux, trois, quatre, cinq, six, six, six » ; mais peu, à peu, il apprit à se passer de cet artifice mnémotechnique qui avait été d'abord indispensable et il put bientôt évoquer le son directement sans aucun recours et l'articuler en toute circonstance. Quant au passage de la prononciation du monosyllabe six a la prononciation des monosyllabes similaires, so, sa, sou, etc., ce fut l'affaire d'une ou deux séances en dépit des troubles de l'attention considérables présentés par notre malade.

(1) Thomas et Roux, *Société de Biologie*, 1893.

(2) Bernard, De l'aphasie et de ses diverses formes, *Thèse de Paris*, 1885, observation VIII, p. 120.

Il y a, malgré tout, des sons élémentaires dont la prononciation paraît impossible et cependant on les retrouve, très correctement articulés dans l'un quelconque des mots dont le malade a gardé l'usage. Pour les faire retrouver on peut utiliser un de ces mots sous condition qu'il commence ou finisse par le son cherché. C'est ainsi que nous avons rendu le phonème « k » à notre malade en nous servant de l'air de *Mignon* : « Connais-tu le pays ». Voici comment nous avons procédé. Nous avons fait chanter à plusieurs reprises cette même phrase, d'abord avec le rythme et l'intonation dont le malade avait l'habitude, puis plus lentement, en scandant pour ainsi dire les premiers mots. En moins de deux séances, le son « co » fut chanté, puis redit à l'état isolé. Le malade put, dès lors, prononcer sans difficulté tous les groupements syllabiques qui contiennent le son « k » et aussitôt, il put prononcer les mots : coq, canard, quille, quai, crapaud, dont l'articulation avait été jusqu'ici impossible. En vain, nous avions tenté, au cours de bien des séances, d'expliquer et de montrer au malade les mouvements nécessaires, suivant en ceci tous les préceptes classiques. En détournant son attention de l'acte dont la difficulté le hantait et en la fixant grâce à une association d'images sur le son cherché, nous avons pu vaincre aisément une difficulté que, pendant plusieurs semaines, nous avions crue insurmontable.

Tous ces exercices, tous ces expédients, qui varient un peu avec chaque cas, permettent au rééducateur d'obtenir la répétition aisée et correcte de tous les sons simples, voyelles, consonnes ou monosyllabes, sans qu'il montre à son malade la manière d'articuler aucun d'entre eux. Cette première étape franchie, on peut entreprendre l'étude des mots, mais l'association syllabique offre encore une certaine difficulté. La première syllabe prononcée intoxique pour ainsi dire l'aphasique et l'empêche d'évoquer les suivantes. Il est nécessaire de lui faire scander les mots, de laisser entre l'émission de chaque syllabe un temps d'arrêt suffisant pour lui permettre de se recueillir et d'oublier.

Pour cette dernière étape de la rééducation nous insistons après A. Thomas sur la nécessité de faire regarder et toucher l'objet correspondant au mot dont on cherche à obtenir la prononciation; on facilite ainsi l'évocation et par suite la prononciation du mot en s'aidant des associations d'idées et d'images qui persistent chez l'aphasique plus encore sans doute que celles que l'on crée. Il faut encore se servir de toutes ces expressions qui, dans lo langage automatique, s'échappent pour ainsi dire à l'insu du malade. L'aphasique prononce souvent inopinément, à la grande suprise de l'observateur, un de ces mots dont la prononciation avait paru jusque-là impossible Trousseau racente qu'un de ses malades trouva l'expression « je veux m'en aller », pour manifester son désir de quitter l'hôpital, et qu'un autre prononça spontanément le mot « merci » pour témoigner sa reconnaissance (1). Un de nos aphasiques retrouve lui-même l'expression « attention » pour avertir l'un de nous d'un danger qu'il allait courir. La plupart des aphasiques articulent plus facilement les expressions « merci » ou « au revoir » lorsqu'ils veulent vous remercier ou prendre congé de vous que lorsque ces mots leur sont proposés comme exercices articulaires. Toutes les fois que le rééducateur constatera l'apparition d'un de ces mots nouveaux, il devra le faire remarquer au malade et chercher à en rendre, par des appels fréquents, l'évocation facile et volontaire. Pour y parvenir, il suggérera par sa mimique tant qu'il sera nécessaire les circonstances qui ont accompagné la résurrection spontanée du souvenir verbal.

Des indications de la méthode. — Cette méthode peut, à première vue, paraître moins rationnelle que la méthode classique et d'application moins simplo; elle présente cependant un intérêt tout à la fois spéculatif et pratique.

Au point de vue théorique et purement spéculatif, la possibilité de rééduquer un grand nombre d'aphasiques type Broca et même d'aphasiques purs en provoquant simplement lo réveil des images auditives montre bien, semble-t-il, le caractère primordial du trouble de l'évocation auditive dans la plupart des cas. Il paraît bien difficile, en effet, d'admettre que lo malade, en l'absence d'une rééducation motrice, constitue en tâtonnant tout comme l'enfant des procédés articulaires qu'il aurait réellement perdus. La survivance de ces procédés, si facile à mettre en évidence, la rapidité des progrès obtenus semblent exclure cette hypothèse. Il faut donc admettre que l'impossibilité d'articuler tenait dans tous ces cas non à la perte plus ou moins complète des habitudes articulaires, mais simplement à un trouble de l'évolution des images auditives, condition nécessaire et suffisante du déclanchement automatique de ces habitudes.

(1) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. II, troisième édition, 1878, p. 644-645.

*

Nous ne prétendons pas que la mémoire motrice soit toujours indemne dans l'aphasie motrice, mais nous croyons qu'elle l'est beaucoup plus souvent qu'on ne le penserait *a priori*. L'efficacité du traitement pédagogique, que nous ne songeons nullement à contester, n'infirme en aucune façon cette conclusion. Il ne faut pas oublier, en effet, que l'aphasique moteur, bien différent du sourd-muet, entend les sons dont on lui montre l'articulation en même temps qu'il voit la manière de les exécuter. En passant du sourd-muet à l'aphasique, ces exercices changent donc de signification : simples démonstrations articulaires dans le premier cas, ces démonstrations se doublent dans le second cas d'une véritable sommation de l'évocation auditive. Ce rappel auditif peut, en réveillant des images auditives dont l'évocation était devenue impossible, rendre au malade des possibilités articulaires que l'on croyait à tort perdues. Et d'ailleurs, s'il fallait réellement réapprendre à l'aphasique les procédés articulaires, il serait difficile de comprendre que l'on puisse parfois lui redonner en une semaine le libre jeu de toutes les voyelles et de la plupart des consonnes. Comment expliquerait-on que l'aphasique, dont les capacités intellectuelles sont toujours quelque peu atteintes, qui présente des troubles marqués de l'attention, puisse apprendre en huit jours ce qu'un sourd-muet intelligent ne peut apprendre qu'en un an ou en dix-huit mois? A. Thomas ne méconnaît pas le mode d'action essentiellement complexe du traitement pédagogique, puisqu'il écrit : « En somme, pour atteindre son but, la méthode doit utiliser les anciennes représentations verbales, et en créer de nouvelles en multipliant les associations psychiques des divers équivalents verbaux (moteurs, visuels, auditifs) (1).

Voici, d'ailleurs, un nouvel argument qui plaide en faveur de la thèse que nous défendons. Un très grand nombre d'aphasiques moteurs abandonnés à eux-mêmes, sans aucune direction médicale, recouvrent plus ou moins complètement l'usage de la parole. On peut, il est vrai, invoquer pour expliquer cette amélioration l'hypothèse d'une suppléance fonctionnelle ou l'hypothese de la destruction incomplète du centre de Broca et des fibres qui en émanent. Quoi qu'il en soit de l'exactitude ou de l'inexactitude de ces hypothèses anatomiques actuellement invérifiables, il faut à n'en pas douter attribuer une très grande part du résultat acquis, sinon la plus grande, à l'apport du milieu familial. Chacun de ceux qui entourent l'aphasique procedant, suivant l'expression de Broca, « avec l'infatigable constance de la mère qui apprend à parler à son enfant », vient contribuer a cette amélioration qui n'est qu'en apparence spontanée. Les résultats obtenus par cette rééducation de fortune sont d'autant plus surprenants que les procédés employés diffèrent totalement de ceux de la rééducation systématique. Il n'est plus question ici, en effet, de réapprendre au malade des procédés articulaires, mais bien tout simplement de lui réapprendre des mots comme on les apprend à un enfant et, qu'on nous permette l'expression, comme on les apprend à un perroquet. C'est à montrer comment il faut les articuler que tous ceux qui entourent l'aphasique s'efforcent de le rééduquer. Comment songeraient-ils, d'ailleurs, à faire pour l'aphasique ce qu'ils n'ont pas fait pour l'enfant?

L'infériorité incontestable de cette rééducation tout empirique, son inefficacité fréquente peut tenir à tout autre cause qu'à l'absence d'enseignement phonétique. Elle peut tenir simplement à ce que ces rééducateurs de fortune tentent l'impossible effort de réveiller directement les images auditives verbales, souvenirs complexes et difficilement évocables, avant de réveiller les images auditives des sons élémentaires qui les composent.

Réapprendre des mots à l'aphasique moteur sans travail préalable constitue, à n'en pas douter, une méthode défectueuse et qui, par définition même, est frappée d'impuissance. L'aphasique est en tous points comparable à un pianiste atteint d'amnésie qui conserverait le souvenir de quelques lambeaux de phrases musicales, mais aurait perdu le souvenir de ses notes. Pour le rééduquer, il faudrait de toute nécessité lui rendre ces notions fondamentales tout comme s'il n'avait gardé aucun souvenir musical.

Mais si l'on s'efforce, ainsi que nous le recommandons, de rendre d'abord au malade le libre jeu des phonèmes, l'infériorité de la méthode de rééducation auditive disparaît du même coup.

Mais laissant de côté ces considérations toutes théoriques, voyons maintenant quelles sont les indications particulières de la méthode de rééducation que nous venons d'exposer. On peut les résumer ainsi qu'il suit : toutes les fois que l'on aura retrouvé dans les mots prononcés par l'aphasique dans l'un quelconque des modes de son langage, la totalité ou la presque totalité des phonèmes, toutes les fois que la méthode classique

(1) A. Thomas, *loco citato*, p. 480.

paraîtra difficilement applicable en raison des troubles de l'intelligence et de l'attention ou en raison de l'apraxie concomitante, on pourra tenter avec succès de rééduquer le malade en aidant purement et simplement l'évocation auditive. Cette méthode est susceptible de donner des résultats tout aussi bien dans l'aphasie motrice type Broca que dans l'aphasie motrice pure, ainsi que nous avons pu à plusieurs reprises nous en rendre compte. La méthode classique répond mieux sans doute à tous les cas où l'articulation est plus directement compromise, à tous les aphasiques intelligents et dociles pour lesquels l'enseignement phonétique ne constitue pas une cause d'achoppement ou n'est pas lettre morte.

Il n'y a pas, d'ailleurs, entre les deux méthodes une opposition irréductible et la plupart des aphasiques peuvent être rééduqués de l'une et l'autre manière. Si nous avons cru utile de supprimer tout enseignement phonétique, toutes les fois que la nécessité ne s'en imposait pas, c'est que le malade, il ne faut pas l'oublier, ignorait avant son aphasie toutes ces notions. L'articulation d'un son mis à part, l'évocation de l'image auditive de ce son est affaire de pur automatisme. Nous avons tenu à respecter cet automatisme physiologique et à utiliser simplement ces habitudes articulaires qui, le plus souvent, nous avons essayé de le montrer, persistent chez un très grand nombre d'aphasiques moteurs. Attirer l'attention du malade sur la complexité des mouvements articulaires, c'est risquer, en effet, de la détourner des images auditives dont l'évocation suffit à mettre en jeu les habitudes articulaires toutes les fois que ces habitudes persistent.

Conclusions. — A côté de la méthode classique utilisée dans le traitement dit pédagogique qui s'efforce de réapprendre à l'aphasique moteur les procédés articulaires, il faut faire une place à un autre mode de rééducation qui tend simplement à réveiller par tous les moyens les images auditives des phonèmes et en faciliter l'évocation.

Cette méthode de rééducation paraît mieux convenir aux aphasiques inintelligents ou inattentifs et aux aphasiques apraxiques. On peut encore y recourir toutes les fois qu'il n'y a pas, à proprement parler, perte des procédés articulaires, mais simplement trouble de leur évocation.

L'efficacité de cette méthode montre indirectement le caractère primordial des troubles de l'évocation des images auditives et le rôle considérable qu'il faut leur attribuer dans le mécanisme des troubles de la parole d'un grand nombre d'aphasiques moteurs.

La prochaine séance a lieu le jeudi 5 juin.

Une séance, consacrée à l'anatomie pathologique du système nerveux, aura lieu le jeudi 26 juin à l'École pratique (Laboratoire d'anatomie pathologique).

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

DE PARIS

Présidence de M. Vallon.

Seance du 17 avril 1913

RÉSUMÉ (1)

I. **Tuberculose et Démence précoce,** par MM. PIERRE KAHN et GALLAIS.

Il s'agit d'un jeune homme qui, mentalement, est un pervers instinctif et physiquement un tuberculeux : taré psychique, infection organique.

Atteint de péritonite bacillaire, il est guéri par l'héliothérapie. Survient alors une pleurésie séro-fibrineuse double et un syndrome de démence précoce qui débute par des idées de persécution basées sur des interprétations, des illusions et quelques hallucinations, puis se continue par de l'indifférence affective, des stéréotypies, du négativisme, le tout accompagné d'un léger état confusionnel au début, mais qui a présentement disparu.

Plusieurs points de cette observation sont à retenir. C'est d'abord l'évolution même et la succession des différents états pathologiques : péritonite tuberculeuse qui, sous le traitement solaire, guérit. Une autre séreuse se prend et les premiers troubles démentiels apparaissent. On peut se demander s'il n'y a pas là une sorte de métastase, et si la péritonite ne jouait pas chez ce malade le rôle d'un abcès de fixation.

Au point de vue clinique mentale, c'est sous la forme paranoïde qu'a débuté cette démence précoce, pour devenir ensuite catatonique. L'état d'obtusion mentale semblait être net au début de son séjour à la clinique, et ce fait ne doit pas être négligé au point de vue de l'étiologie infectieuse de ce processus.

Il est enfin un détail à considérer : à son entrée dans le service, le malade présentait un œdème considérable de tout le corps, ainsi que des râles d'œdème pulmonaire. Mis au régime déchloruré, enflure et râles disparaissent. Mais dès que le sel réapparaît dans l'alimentation, nouvelle poussée d'œdème. Néanmoins pas d'albumine dans les urines.

On a pu se demander s'il ne faisait pas d'œdème cérébral, d'autant plus que de semblables lésions ont été signalées à l'autopsie de déments précoces. Mais l'absence de signes du côté du fond de l'œil, et d'autre part la persistance des troubles psychiques malgré la rigueur du régime déchloruré, démontrent que s'il y a eu quelque œdème cérébral, il fut léger et fugace.

En somme, l'observation concerne un cas de psychose toxi-infectieuse démentielle rentrant dans les limites du syndrome de la démence précoce, d'origine

(1) Voyez *Encéphale*, 10 mai 1913.

nettement tuberculeuse, évoluant sur le cerveau taré d'un pervers instinctif. Les conditions nécessaires à l'évolution d'une démence précoce apparaissent ici avec la rigueur d'un schéma ; terrain prédisposé, âge d'élection, infection tuberculeuse précédant nettement l'éclosion des premiers troubles mentaux dont l'apparition coïncide avec la guérison rapide d'une localisation péritonéale. Il semble que l'infection, repoussée de cette séreuse, se soit diffusée et ait envahi la plèvre et l'encéphale, peut-être par affinité microbienne d'une part, et moindre résistance d'autre part.

II. **Traitement direct de l'Anxiété**, par M. PIERRE BONNIER.

Si l'on pratique de minuscules galvano-cautérisations dans la partie antéro-supérieure des fosses nasales, on peut voir disparaître l'asthme, le rhume des foins et l'atonie emphysémateuse. Un peu plus haut, on atteint l'anxiété. Si l'on touche cette même muqueuse en arrière, vers la queue du cornet inférieur, on peut également supprimer les troubles gastriques, hépatiques, pancréatiques, labyrinthiques, le vertige, et, un peu plus haut encore, l'anxiété. Enfin, au niveau de la tête de ce même cornet, on réglera les écarts de tension artérielle, les arythmies cardiaques, divers symptômes de la maladie de Basedow. Là, encore, on pourra faire disparaître l'anxiété.

Les fibres du trijumeau qui partent de ces divers points de la muqueuse semblent donc converger vers l'étage bulbaire du haut pneumogastrique, précisément au point où Brissaud a localisé le centre de l'anxiété paroxystique.

La cautérisation doit être infiniment légère, car elle est la sollicitation physiologique qui doit saisir, faire revenir à lui, un centre bulbaire en mauvaise attitude fonctionnelle, comme le font, dans une menace de syncope, l'aspersion froide, l'éther ou l'ammoniaque. Ce redressement bulbaire est le plus souvent durable.

En même temps que la réactivité anxieuse, s'éteignent les nombreuses irradiations bulbaires de l'anxiété, de l'émotion, troubles moteurs, sensitifs, sensoriels, respiratoires, circulatoires, digestifs, sécrétoires, génitaux, diaphylactiques, cutanés, etc. On sait avec quelle exacte pénétration les malades font remonter leur mal à une émotion, à une peur, c'est-à-dire à une explosion anxieuse qui a retenti sur tel centre bulbaire mal équilibré, et l'a mis en une posture pathologique dans laquelle la thérapeutique doit voir la cause directe du désarroi organique ou fonctionnel observé, et dont elle doit rechercher le redressement.

Avec l'anxiété, disparaissent également les troubles psychiques à base d'anxiété, ou qui, du moins, ont l'anxiété comme facteur commun. Agoraphobie, claustrophobie, phobies diverses, trac, timidité, scrupule, doute, aboulie, confusion, mélancolie anxieuse, obsessions de tout ordre, neurasthénie, psychasthénie disparaissent avec la réaction anxieuse bulbaire. Il semble qu'en soutirant du complexe symptomatique l'anxiété bulbaire, on permette à l'équilibre psychique de se reprendre immédiatement ; il semble que les sensations, les impressions, les attitudes et les mouvements psychiques reprennent toute leur liberté d'allure, une fois perdu, avec l'anxiété, ce mordant qui leur donnait leur caractère obsessif et faisait du malade un possédé. A ce point de vue, le parallélisme entre les réactions vertige, asthme et anxiété est absolu, tant dans la petitesse du prétexte que dans l'énormité de l'énervement réactionnel, et aussi dans la soudaineté de leur disparition sous la sollicitation partie de la muqueuse nasale.

L'expérience montre qu'il est plus raisonnable et plus pratique, chez un anxieux, de chercher à redresser directement le désarroi bulbaire, dont dépend le désarroi psychique, que de s'attarder à demander au cerveau de redresser le bulbe. Beaucoup de troubles psychiques ne sont que les reflets de troubles bulbaires, surtout en cyclopathologie.

III. **Délire de Persécution à forme larvée,** par M. Alfred Gallais.

L'histoire du malade présente, derrière un certain nombre de symptômes rencontrés dans les obsessions, tous ceux d'un délire de persécution.

Ce délire repose sur des interprétations certaines et nombreuses, sur des illusions, sur des troubles de la sensibilité générale et sur des hallucinations auditives oniriques. L'existence de ces hallucinations auditives à l'état de veille n'est pas prouvée encore mais tout porte à croire que le malade évoluera un jour dans ce sens.

Les raisons qui militent en faveur d'un délire mixte interprétato-hallucinatoire sont : 1° *le vol de la pensée* qui ne s'observe pas dans les délires d'interprétation purs; 2° *le caractère lui-même des idées de persécution* qui font du malade une personnalité attaquée dans son intimité par un cercle d'ennemis de plus en plus large et sans désignation précise ; 3° *les troubles de la sensibilité générale ; 4° le caractère un peu insolite de ses rêves* à forme persécutive et à perceptions auditives nettes et sans objet.

OUVRAGES REÇUS

Rauzier, *Deux cas d'angine de poitrine hystérique chez des aortiques*. Province médicale, 3 février 1912.

Rauzier, *Hématémèse des tabétiques*. Province médicale, 16 mars 1912

Rauzier, *Tabes et hémiplégie*. Montpellier médical, mars 1912, numéros 9 et 10.

Rémond et Voivenel. *Le génie littéraire*. Un vol. 300 pages, Alcan, édit., Paris, 1912.

Rrye (Edgar) (Hambourg), *Untersuchungen über die klinische Bedeutung der Scapula scaphoidea (Graves)*. Zeitschrift für die Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinns, 1911.

Robertson (W. Ford), *The etiology of dementia paralytica*. Lancet, 28 septembre 1912.

Rolleston (J.-D.) (Oxon) et Mac Naughtan (N. S.) (Glasgow), *Familial von Recklinghausen's Disease*. Review of Neurology and Psychiatry, janvier 1912.

Rosenthal (Stefan), *Die Hemiplegien ohne anatomischen Befund*. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1912, p. 113.

Rossolimo (G.) (Moscou), *Die psychologischen Profile. Zur Methodik der quantitativen Untersuchung der dsychischen Vorgänge. II. Teil. die Formel des Profils.* Klinik für psychische und nervöse Krankheiten, 1911, numéro 4.

Roy (J.-N.) (Montréal), *Méningite séreuse, œdème papillaire et polynévrite des nerfs craniens chez un jeune fumeur alcoolique*. Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx, 1912, numéro 7.

Russel (B.-R.-G.), *The manifestation of active resistance to the growth of implanted cancer*. Fifth scientific report of the imperial cancer research fund, Londres, 1912, p. 1-38.

Sabrazès et Bonnin, *Réactions méningées, intenses, précoces, électives à polynucléés neutrophiles, à lymphoïdocytes, à grands mononucléés et macrophages, suscitées cliniquement et expérimentalement par l'injection sous-arachnoïdienne de sulfate de magnésie*. Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux, 26 mai 1912.

Sachs (B.) (New-York), *Notes on metastatic growths of the central nervous system*. New-York medical Journal, 1er juillet 1911.

Sachs (B.) (New-York), *Spondylitis and some other forms of vertebral disease with especial reference to diagnosis and operative treatment*, American Journal of the medical Sciences, décembre 1911.

Sachs (B.) (New-York), *On the use of salvarsan in syphilis of the nervous system, based upon a study of eighty cases*. Medical Record, 3 février 1912.

Salmon (Alberto), *Di un caso di trombosi dell' arteria vertebrale e della cerebellare posteriore ed inferiore*. Accademio medico fisica fiorentina, 27 juin 1912. I sperimentale, juillet-août 1912.

Sand (René) (Bruxelles), *Parésie des sculpteurs*. Ramazzini, Giornale italiano di Medicina sociale, 1911, fasc. 10-12.

Sand (René) (Bruxelles), *Démonstration anatomique de l'indépendance de la IIIe circonvolution frontale gauche des centres du langage articulé*. Semaine médicale, 7 février 1912.

Sand (René) (Bruxelles), *De l'origine des corpuscules amylacés du système nerveux dans un cas d'endothéliome méningé diffus*. Société royale des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles, février 1912.

Sand (René) (Bruxelles), *Anatomie pathologique de la chorée*. Journal de Neurologie, mars 1912.

Sattler (C.-H.) (Königsberg), *Ueber wurmförmige Zuckungen des Sphincter iridis*. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, décembre 1911.

Sauvage (Roger), *L'hystérie dans ses rapports avec les phrénopathies. Contribution à l'étude de la nature de l'hystérie*. Thèse de Toulouse, 1911.

Schlesinger, *Multiple Neurofibrome der peripheren Nerven und der Nervenwurzeln mit Beinphänomen und atypischen Trousseau'schen Phänomen*. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderkeilkunde in Wien, 11 mai 1911. Mitteilungen der Gesellschaft für innere medizin und Kinderheilkunde in Wien, numéro 7, 1911

Schloffers, *Ueber die chirurgische Behandlung des Morbus Basedow*. Wissenschaftliche Gesellschaft deutscher Aerzte in Böhmen, 8 mars 1912. Prager meidzinische Wochenschrift, 1912, numéro 12.

Sérieux et Libert, *La Bastille et ses prisonniers. Contribution à l'étude des asiles de sûreté*. L'Encéphale, juillet à octobre 1911.

Sérieux (Paul) et Libert (Lucien), *De l'internement des anormaux constitutionnels. Asiles de sûreté et prisons d'Etat*. Archives d'Anthropologie criminelle, 15 mai 1912, p. 343-361.

Söderbergh (Gotthard) (Falun, Suède), *Ueber Babinski's « l'inversion du réflexe du radius »*. Neurologisches Centralbl., 1912, numéro 7.

Söderbergh (Gotthard), *Ueber einen oberen abdominalen Symptomenkomplex bei einer operierten Rückenmarksgeschwulst*. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1912, t. XLIV.

Söderbergh (Gotthard) et Akerblom (Valdemar) (de Falun), *Ein Fall von*

Rückenmarksgeschwult der höchsten Cervicalsegmente. Operation. Heilung. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1912, fasc. 1.

STARKER (W.), *Ueber intermittierendes Hinken mit Polyneuritis verbunden (Dysbasia angiosclerotica polyneuritica).* Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1912, t, XLV, p. 52-57.

STARKER (W.) et WOSNESENSKIJ (S.), *Zur Lehre von der Konzentrischen Syringomyelie.* Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1912, t. XLV.

STERLING (W.), *Ueber die psychischen Störungen bei Hirntumoren.* Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1912, H. 1-3.

TCHERNJACHOWSKY, *Sur l'influence de certaines irritations mécaniques sur les cellules nerveuses des ganglions sympathiques.* Universitetskija Iswiestija, Kieff, 1911.

VALLON (Charles) et GENIL-PERRIN (Georges), *La psychiatrie médico-légale dans l'œuvre de Zacchias (1584-1659).* Doin, édit., Paris, 1912.

VERDUN (Maurice), *Etude anatomo-clinique sur les complications méningées des tumeurs cérébrales.* Thèse de Paris, 1912, Stenheil, édit.

WEIL (Mathieu-Pierre), *Les hémoptysies tuberculeuses.* Thèse de Paris, 1912.

WEISENBURG (T.-H.) (de Philadelphie), *Nervous symptoms following sunstroke.* Journal of the american medical Association, 29 juin 1912, p. 2015.

WELLS (Frederic Lyman), *Ueber die sexuelle konstitution und andere sexualprobleme.* American Journal of Insanity, numéro 2, octobre 1911.

WELLS (Frederic Lyman), *Fatigue.* Psychological Bulletin, numéro 11, 15 novembre 1911.

WELLS (Frederic Lyman), *The relation of practice to individual differences.* American Journal of Psychology, janvier 1912, p. 75-88.

WELLS (Frederic Lyman), *Critique of impure reason.* Journal of anormal psychology, Boston, juin-juillet 1912.

WELLS (Frederic Lyman), *The question of association types.* Psychological Review, juillet 1912, p. 253-270.

WILLIAMS (Tom A.), *The psychological basis of inebriety, its etiological and social factors, remedies.* The Alcoolic Problem, 1911.

WOGLOM (W.-H.), *The nature of the immune reaction to transplanted cancer in the rat.* Fifth scientific report of the imperial cancer research fund, Londres, 1912, p. 43-57.

WOODWORTH and WELLS, *Association tests being a part of the report of the committee of the american psychological association on the standardizing of procedure in experimental tests.* The Psychological Monographs, décembre 1911, numéro 57.

ZIVERI (Alberto) (Macerata), *Su di un caso annoverabile nella cosidetta « malattia di Alzheimer ».* Rivista di Patologia nervosa e mentale, an XVII, fasc. 3, mars 1912.

ZIVERI (Alberto) (Macerata), *Beitrag zur Kenntnis des praesenilen Irreseins.* Zeitschrift für die gesamte Neurologie u. Psychiat., 1912, numéro 3.

ZIVERI (Alberto) (Macerata), *Alcune considerazioni a proposito di un caso di delirio acuto.* Rivista di Patologia nervose e mentale, 1912, fasc. 6.

ZUNINO (G.) (Gênes), *Sulla citoarchitettonica della corteccia cerebrale dei microchirotteri.* Archivo di Anatomia e de Embriologia, 1911, numéro 1.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 18917.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

RÉTINITE PIGMENTAIRE AVEC ATROPHIE PAPILLAIRE ET ATAXIE CÉRÉBELLEUSE FAMILIALES

PAR

Henri Frenkel, Professeur à la Faculté de Médecine et **Maurice Dide**, Directeur-médecin de l'Asile d'aliénés (de Toulouse).

Nous avons eu l'occasion d'observer une famille dans laquelle trois sœurs ont successivement été atteintes de rétinite pigmentaire avec atrophie papillaire, de troubles mentaux (infantilisme acquis et troubles affectifs); d'asynergie (ataxie cérébelleuse) et troubles convulsifs; voici les faits cliniques.

Observations

Antécédents familiaux (1). — Le père et la mère des malades sont tous deux vivants, et on ne note, ni chez eux ni parmi leurs ascendants ou leurs collatéraux, de tares nerveuses ou dégénératives. On ne constate, ni chez eux ni chez les collatéraux, aucun antécédent syphilitique non plus que de consanguinité, et cependant des recherches minutieuses ont été poursuivies dans cet ordre d'idées, tant à la Clinique ophtalmologique qu'à l'Asile d'aliénés. On a spécialement recherché les troubles de la vision sans rien trouver.

La maladie familiale semble commencer avec les frères et sœurs de Léa. Voici, d'ailleurs, leur histoire, sommairement rapportée. La famille est catholique, d'origine espagnole.

Nous rapporterons d'abord la liste complète des grossesses présentées par la mère de nos malades :

Première grossesse. — Donne naissance, deux ans après le mariage, à une fille, qui fait l'objet de l'observation I.

Deuxième grossesse. — Gémellaire, trois ans plus tard : deux garçons, nés à terme, meurent à six et sept jours.

Troisième grossesse. — L'année suivante : une fille naît à terme, vivante et bien portante; mariée, elle a 28 ans, et est mère d'une fille bien portante.

Quatrième grossesse. — Deux ans plus tard : un garçon naît à terme, mais meurt à l'âge de deux ans, d'une méningite.

(1) Le docteur Garipuy, ancien chef de clinique ophtalmologique, nous a communiqué ses notes concernant les antécédents et les examens oculaires de cette famille. Nous tenons à l'en remercier.

Cinquième grossesse. — Donne l'existence à la jeune fille nommée Léa, âgée aujourd'hui de 18 ans, qui fait l'objet de l'Observation II.

Sixième grossesse. — Une fille naît à terme, nommée Madeleine, âgée aujourd'hui de 13 ans, qui fait l'objet de l'Observation III.

Observation I. — R .. naît à terme et se développe normalement jusqu'à l'âge de 7 ans. Elle apprend à marcher, à parler, comme tous les enfants de son âge. Elle commence même à apprendre à lire.

Dans le courant de la septième année, il semble à la famille que la vue de l'enfant baisse, qu'elle est moins habile à atteindre les objets et, en un an environ, l'acuité visuelle est presque nulle, car on la crut même aveugle, mais il est certain qu'elle voyait encore le jour.

Un peu après, on constatait qu'elle était moins adroite de ses mains, qu'elle laissait tomber les objets dont elle se servait, et au début, on attribuait ces troubles moteurs au défaut de vision ; mais bientôt il fut évident que les jambes étaient prises ; elle marchait à petits pas, les jambes écartées, les bras portés en avant.

L'année suivante, on notait une modification de caractère, qui devenait difficile, irascible. D'autre part, la mémoire, l'attention, le jugement, faiblissaient.

Vers l'âge de 13 ans, les premières attaques convulsives (avec perte de connaissance, salivation, convulsions toniques, stertor), se produisaient.

La mort survint à la vingtième année, après une période grabataire et cachectique de plusieurs mois.

Observation II. — R . Léa, âgée de 18 ans, est le produit de la sixième grossesse; elle est née à terme. Nourrie au sein pendant vingt mois. Elle n'a présenté comme maladie infantile que la rougeole, à deux ans.

A 8 ans, la *vision* a commencé à baisser pour les deux yeux. On note alors quelques céphalées; de l'hyperesthénie du cuir chevelu (elle souffre quand on la peigne).

L'intelligence, qui jusqu'alors avait été tout à fait normale et même plutôt vive, paraît avoir progressivement baissé, surtout quant à la spontanéité de l'effort. Nous aurons plus loin à spécifier les caractères de ces troubles mentaux.

Les règles ont paru au cours de la treizième année et ont été depuis lors quelque peu irrégulières.

C'est à peu près au moment de la puberté qu'on a noté la première fois des troubles de l'équilibre, et ils étaient déjà fort accentués, quand, un an plus tard, on vit se produire des troubles épileptiformes.

État actuel. — Pour arriver à la connaissance du syndrome clinique aussi complexe, nous procèderons sans aucune idée préconçue, étudiant les troubles nerveux dans toutes leurs modalités ; nous suivrons la méthode chronologique, car elle conservera à l'observation une allure plus clinique, encore que logiquement il puisse paraître étrange d'envisager les organes des sens avant les centres cérébraux-spinaux :

1° *Appareil visuel* ODG. — Strabisme convergent très léger.

Dans la position de repos, pas de nystagmus. Lorsqu'on fait fixer le doigt, ne sait pas le fixer. Pendant les efforts de fixation, pas de nystagmus.

Invitée à regarder à droite, à gauche, en haut, en bas, elle répond par une convergence des globes. Quand elle est tout à fait au repos, on remarque quelquefois de petits mouvements qui n'ont qu'une analogie très lointaine avec le nystagmus véritable.

Pupilles. — Dilatation moyenne; réagissent à la lumière et à la convergence. Milieux transparents.

Fond de l'œil. O D. — Atrophie du côté temporal de la papille, moyennement prononcée, tandis que le côté nasal, également pâle, présente encore une certaine coloration rosée.

Les artères sont très grêles, les veines un peu mieux remplies.

Les limites de la papille sont bien linéaires. Du côté temporal, il y a une condensation du pigment comme dans les yeux normaux. La rétine présente les lésions caractéristiques de rétinite pigmentaire.

Pour bien constater qu'elles sont plus prononcées à la périphérie, on est obligé de dilater les pupilles par l'homatropine et de tourner la tête de la malade, pour explorer successivement les diverses régions.

Cette rétinite est plus accentuée chez Léa que chez sa sœur. Quant aux lésions atrophiques de la rétine, on n'en trouve pas.

O G. — Atrophie du nerf optique plus prononcée du côté temporal et incomplète du côté nasal.

Les vaisseaux et les limites ont les mêmes caractères qu'à droite.

La rétine présente également les mêmes lésions qu'à droite, seulement les pigmentations se rapprochent beaucoup plus de la papille et quelques taches pigmentaires sont à son voisinage immédiat.

L'acuité visuelle est impossible à déterminer, la malade ne fixant pas les objets qu'on lui présente et répondant au hasard. Le champ visuel est également impossible à rechercher, pour les mêmes raisons.

2° *Appareil de l'audition.* — Il ne semble pas qu'on dût s'en occuper chez cette malade, car aucun signe objectif n'attire l'esprit de ce côté; cependant étant donnée l'existence d'un nystagmus que certains auteurs rattachent à une altération labyrinthique et, d'autre part, la constatation d'un défaut d'équilibration statique et dynamique, nous avons jugé utile de soumettre la malade à l'*épreuve de Baranyi* par irrigation prolongée de l'oreille : après irrigation de deux minutes et demie, le nystagmus ne paraît pas et les phénomènes vertigineux ne sont nullement accentués.

3° *Examen de la voie motrice.* — Il est indispensabte d'être fixé sur l'état de la voie motrice principale, puisqu'on note des modifications dans l'exécution des mouvements volontaires.

Au point de vue fonctionnel, tous les mouvements élémentaires sont possibles et la force musculaire n'est pas sensiblement diminuée. Les troubles apparaissent seulement quand on étudie la synergie fonctionnelle, et c'est ailleurs que nous devrons nous en occuper.

4° *Examen de la sensibilité.* — On ne note aucune altération, ni au toucher, ni à la douleur, ni à la chaleur, ni au chatouillement.

5° Les *réflexes tendineux* sont partout conservés; ils existent sans brusquerie, sans exagération.

Les *réflexes cutanés* comme les *réflexes de défense* sont normaux.

Pas de troubles vaso-moteurs, ni de troubles trophiques d'aucune espèce.

6° *Examen du système cérebelleux.* — Les troubles de la statique et de la cynétique sont évidents *a priori*; il suffit pour s'en rendre compte de regarder la malade progresser livrée à elle-même : les jambes sont écartées, le pied gauche est porté en avant, puis le pied droit arrive à la hauteur du gauche sans jamais le dépasser. si bien que la malade, s'avançant, est toujours dans un demi à droite. Les deux pieds traînent légèrement à terre; la longueur du pas ne dépasse pas 10 centimètres. Le corps est incliné vers la gauche et un peu en avant, la tête un peu rejetée en arrière. Les mains planent comme pour chercher un appui.

La méthode de Babinski (1) permet d'entrer plus avant dans l'analyse.

A) *Mouvements démesurés.* — La malade, invitée à toucher son nez alternativement avec l'index droit et avec l'index gauche, fait des erreurs différentes chaque fois. sans que jamais la localisation soit exacte.

Les troubles visuels empêchent d'attacher une grande importance à l'erreur qui consiste à dépasser, dans le tracé d'une ligne sur le papier, le point extrême fixé par l'observateur.

B) *Asynergie.* — On a coutume, pour mettre en évidence les troubles de l'asynergie, de pratiquer un certain nombre de recherches; nous avons soumis la malade aux suivantes :

a) La malade étant couchée sur le dos, les bras croisés, invitée à s'asseoir, se penche sur le côté gauche en s'aidant du coude, soulève la jambe gauche et arrive à s'asseoir.

b) Invitée à ne pas s'aider du coude gauche, elle soulève les deux jambes, mais ne parvient pas à s'asseoir.

c) Invitée à s'asseoir comme elle pourra, elle commence par soulever les deux jambes, puis s'aide des deux bras et parvient à s'asseoir avec quelques efforts.

d) Invitée à se lever complètement, elle s'aide de ses deux mains (position à quatre pattes), puis relève son tronc;

e) Invitée à se mettre à genoux sur une chaise, la première jambe est posée normalement, la deuxième subit un mouvement brusque et saccadé pour se poser.

C) *Adiadococinésie.* — L'état mental de la malade se prête mal à mettre en évidence la diminution de l'aptitude à reproduire rapidement une série de mouvements ou de gestes déterminés. La malade est, en effet, incapable d'y parvenir, mais le défaut d'attention pourrait être également invoqué.

(1) Babinski. *Revue mensuelle de Médecine interne et de Thérapeutique.* Année IV, p. 113, 129, 15 mai 1909.

D) Catalepsie cérébelleuse. — Il est aisé de mettre en évidence cette disposition chez la malade en la faisant coucher sur le dos les deux jambes relevées. Elle conserve cette attitude paradoxale pendant plus d'une minute, sans fatigue apparente et sans tremblement. Cette aptitude à conserver des attitudes fatigantes est au moins égale à la normale.

6° *Examen de la mentalité.* — Jusqu'à l'âge de 7 ans 1/2, l'intelligence a été parfaite et même très vive: l'enfant savait lire et écrire, et apprenait très bien à l'école. Au moment où les troubles oculaires sont devenus manifestes, l'intelligence restait encore normale, et c'est très insidieusement que sont apparus des troubles aujourd'hui évidents.

A) Diminution de l'attention volontaire. — La malade est incapable de s'occuper longtemps à quoi que ce soit; elle a cependant un goût spontané pour faire du crochet.

B) Incapacité de généralisation. — Cette jeune fille n'est capable de comprendre que les choses très simples : les relations de cause à effet lui échappent. C'est ainsi qu'elle touchera à un poêle sans se rendre compte qu'elle va être brûlée. Sa vie antérograde est à peu près nulle et elle se borne à la minute présente. Les idées générales les plus simples lui sont tout à fait étrangères.

C) Infantilisme affectif. — La tendance affective est celle d'un enfant de 4 ou 5 ans ; elle embrasse la main de ceux qui s'approchent d'elle, bat des mains aussitôt qu'on lui cause, et sa joie est telle, dès qu'on l'examine, qu'il est à peu près impossible de lui faire faire ce qu'on désire.

L'expression de la joie éclate à propos des motifs les plus futiles, souvent sans cause apparente; elle est d'ailleurs très transitoire. Parfois de courts moments de colère et surtout d'anxiété surviennent.

D) Émotivité — L'aptitude émotive est très exagérée et joue un rôle dans la mise en évidence des symptômes ; en effet, il est à remarquer que la marche telle que nous l'avons notée plus haut correspond à l'acte spontané; mais si, pour une raison quelconque, on invite la malade à aller le plus vite possible d'un endroit à un autre, elle arrive rapidement à s'immobiliser complètement.

E) Orientation dans le temps et dans l'espace. — Cette notion fondamentale n'est pas perdue, mais elle est manifestement diminuée; il semble bien qu'il s'agisse ici non d'un trouble essentiel, mais d'un défaut mnésique lié à la diminution de l'attention.

7° *Expression verbale.* — L'articulation est troublée au point qu'il faut être habitué pour comprendre ce que veut dire la jeune Léa. Les dentales et les labiales particulièrement sont, dans le cours des mots, presque complètement supprimées ; mais on ne constate aucun effort spontané pour articuler mieux, comme on le note chez les anarthriques.

Par ailleurs, le début des mots est souvent lancé de façon explosive.

Certains mots sont articulés avec joie et alors répétés plusieurs fois de suite avec une très grande rapidité. Cette *auto-écholalie* n'est pas chose rare dans le puérilisme mental.

8° *Troubles convulsifs.* — Il est tout à fait remarquable de retenir que ces manifestations sont les premières en date et qu'elles n'ont pas succédé, avec une phase de latence à des convulsions infantiles. Les observations de la mère, dont l'expérience équivaut en l'espèce à celle d'un professionnel, sont formelles sur ce point

Les premières crises parurent au cours de la quinzième année; elles ont toujours conservé depuis des caractères identiques; elles surviennent brusquement sans aura, avec chute en avant (c'est toujours le front qui porte à terre) et il y a dans cette stéréotypie rigoureuse de l'ictus quelque chose qui tranche avec l'épilepsie vulgaire. Les mouvements convulsifs sont assez peu importants, car il semble que tout se réduise à une phase tonique; les grands mouvements font défaut ; la malade se mord la langue en tombant, mais n'urine pas sous elle. La phase du stertor est très longue et dramatique, si bien que la cyanose persistante, la respiration artificielle et la faible impulsion cardiaque ont plusieurs fois fait craindre une issue fatale. Mais très rapidement la jeune Léa revient à elle-même, sans période d'obnubilation consécutive, non plus que de délire.

9° *Examen du crâne.* — Les mensurations fournissent les résultats suivants :

Diamètre transverse maximal................	140	millimètres.
Diamètre antéro-postérieur maximal	174	—
Circonférence de la tête........	538	—
Courbe transverse sus-auriculaire............	309	—
Demi-circonférence antérieure................	295	—
Indice céphalique.........................	80,4	—

ce qui, suivant les classifications de Broca et de Topinard, place le crâne de la malade parmi les *sous-brachycéphales*.

Notons également que la courbe sus-auriculaire est légèrement inférieure à la normale, ce qui, à soi seul, éliminerait l'hypothèse d'oxycéphalie, que nous discuterons plus loin.

Observation III (résumée). — R..., Madeleine actuellement âgée de 13 ans. est la dernière enfantée ; elle est le produit de la sixième grossesse qui, comme les précédentes, se passe normalement.

L'enfant est nourrie au sein, apprend normalement à marcher et à parler, commence à s'instruire à l'école, est affectueuse et docile.

On ne note rien de spécial jusqu'à l'âge de 7 ans 1/2. mais alors la vision baisse progressivement.

Elle a parfois des céphalées violentes, s'irradiant dans toute la calotte cranienne (hyperesthésie du cuir chevelu).

L'examen oculaire pratiqué sur Madeleine a révélé les particularités suivantes :

ODG. — Très léger strabisme convergent.

Pupilles. — Dilatation moyenne, réagissent faiblement à la lumière et à l'accommodation.

Nystagmus. — Variable. plus prononcé par moments : s'exagère par la fixition autant dans la position primitive que dans la position latérale des yeux.

Milieux transparents.

Fond de l'œil. OD. — Papille pâle, notamment du côté temporal, plus rosée du côté nasal; léger conus temporal.

Vaisseaux grêles, surtout les artères, veines de calibre presque normal.

Les limites de la papille sont assez nettes, légère pigmentation autour de la papille (cadre d'Antonelli).

Rétine de coloration normale, présente à la périphérie des lésions caractéristiques de la rétinite pigmentaire, qui deviennent très discrètes à mesure qu'on s'avance vers la papille.

Pas de lésions atrophiques.

La macula ne présente rien de particulier.

OG. — La papille présente le même aspect, sauf que la décoloration est peut-être moins avancée et qu'il n'y a pas de conus temporal.

Les artères sont aussi grêles et les veines presque normales.

Les limites sont très nettes; le cadre papillaire est à peine esquissé.

La rétine présente ici également les lésions de rétinite pigmentaire, surtout prononcées à la périphérie, plus discrètes dans le voisinage de la papille.

Quant aux lésions atrophiques, comme dans la rétinite ponctuée, on n'en trouve pas de bien nettes.

La région de la macula est intacte.

Notons enfin que l'examen en est très difficile parce que la malade ne sait pas bien regarder dans les diverses directions qu'on lui demande

L'*acuité* et le *champ visuel* sont impossibles à déterminer par suite de l'incohérence des réponses et de l'inattention du sujet.

Les troubles moteurs et intellectuels, sont identiques à ceux de sa sœur aînée, sauf qu'ils sont un peu moins accusés.

On ne note pas encore d'épilepsie, mais de fréquents soubresauts et des terreurs nocturnes.

Pouvons-nous situer ce complexus clininique dans un cadre nosologique classique? Il faut d'abord éliminer les atrophies papillaires familiales et héréditaires non compliquées de dystrophies nerveuses comme celle de Leber (1).

La première hypothèse qui vient à l'esprit est celle de maladie de Tay-Sachs juvénile, mais outre qu'il est au moins étrange de parler d'idiotie chez des enfants dont le développement intellectuel fut normal dans la première enfance, l'étiologie de race manque (on sait que l'idiotie amaurotique est l'apanage quasi exclusif de la race juive). D'autre part l'hypotonicité musculaire extrême, qui offre un si manifeste contraste avec l'exagération des réflexes, manque ici.

(1) Leber (Th.), Ueber hereditäre und congenital angelegt Sehnervenleiden, *v. Græfe's Archiv für Opthalm*, Bd. XVIII, p. 249, 1871.

D'ailleurs la macula de la maladie de Tay-Sachs présente un aspect spécifique.

Devons-nous plutôt penser à la diplégie cérébrale de Freud où le premier Higier (1) a signalé des troubles papillaires et qui se développent en effet chez plusieurs frères ou sœurs entre 7 et 12 ans et se termine par la mort de 18 à 24 ans? Cette hypothèse serait vraisemblable, n'était l'examen oculaire, mais Higier parle d'atrophie papillaire sans mentionner la rétinite.

Les malades décrits par Nonne (2), Sanger-Brown (3), Unverricht (4), Klippel et Durante (5), Totzke (6), Pelizäus (7), Ganghofner (8), Trénel (9), Mlle Presker (10), Fraser (11), etc. sont manifestement analogues à ceux de Higier et pas plus que les siens ne peuvent être identifiés avec les nôtres.

L'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre-Marie (12) est très fréquemment accompagnée de troubles oculaires; mais, outre des différences cliniques (épilepsie, notable affaiblissement mental), l'atrophie papillaire y est généralement considérée comme analogue à celle du tabes (Marie et Léri) (13).

Dans le cas de Lenoble et Aubineau (14), l'identité n'est pas absolue malgré la rétinite pigmentaire car on n'y note pas l'allure progressive si caractéristique dans notre cas.

Nous pensons que c'est parmi les dystrophies acquises étendues à un grand nombre de cellules nerveuses qu'il y a lieu de classer notre cas. Ce processus, dont nous avons ici des exemples très généralisés, aura une expression variable suivant l'époque de son début et la participation de la rétine, de la corticalité cérébrale ou cérébelleuse, ou de la moelle.

(1) Higier (H.), *Deut Zeit. für Neurvenh.* Bd X, p. 489, 1897; *Deut. Zeit. für Nervenh.* Bd IX, p. 1, 1896; *Neurol. Centr.*, XVII, p. 389, 1898.

(2) Nonne, Ueber eine eigenthümliche familiäre Erkrankungsform des Central-nervensystems. *Archiv für Psych.* Bd XXII, p. 283, 1890.

(3) Sanger Brown, On hereditary ataxy with a series of twenty one cases *Brain*, vol. XV, p. 250-268, 1892.

(4) Unverricht, *Deut. Zeitschr. für Nervenh.*, Bd VII.

(5) Klippel et Durante, Contribution à l'étude des affections nerveuses familiales et héréditaires. *Revue de médecine*, p. 745, 1892.

(6) Totzke, cité par Provotelle, *Thèse de Paris*, 1906.

(7) Pelizäus, Ueber eine eigenthumliche Form, etc. *Arch. für Psych.* Bd XVI, p. 498, 1885.

(8) Ganghofner, *Jarbüch. für Kinderh.* 1895.

(9) Trenel, (1899), Cité in Thèse Provotelle, Paris, 1906.

(10) Presker (Mlle Dora), Sur les affections familiales à symptomes cérébrospinaux, *Thèse de Paris*, 1900.

(11) Fraser, Defect of cerebellum occuring in a brotter and a sister, *Glascow med. Journ.*, 1880.

(12) Marie, Hérédo-ataxie cerebelleuse. *Semaine médicale*, p. 444, 1893.

(13) Marie et Leri, Les maladies intrinsèques de la moelle. *Hérédo-ataxie cérébelleuse*, p. 793-803. (On y trouvera les indications des cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse publiés jusqu'en 1901.)

(14) Lenoble et Aubineau, Maladie nerveuse familiale. *Revue neurologique*, p. 393-397, 1901.

II

INVERSION DU RÉFLEXE DU RADIUS PAR LÉSION TRAUMATIQUE DE LA VIe RACINE CERVICALE

PAR

Silvio Ricca.

(Service des maladies nerveuses du professeur N. Duccelli, aux Hôpitaux civils de Gênes).

OBSERVATION

N... Ange, âgé de 34 ans, sans précédents d'importance, est frappé à la tête pendant son travail, le 1er août 1912, par une lourde masse de terre tombée d'une hauteur de plusieurs mètres. Il ne perdit pas connaissance, mais il resta immédiatement paralysé des quatre membres. Après quelques heures, il reprit l'usage d'abord du bras et puis de la jambe droite. Rétention d'urine pendant un jour. Après plusieurs jours, il commença à se servir de la jambe gauche et une quinzaine de jours après il put reprendre normalement sa déambulation. La paralysie du membre supérieur gauche fut plus tenace et s'améliora graduellement jusqu'aux conditions actuelles. Faibles douleurs à la partie inférieure et postérieure du cou.



Fig 1.

Les données objectives importantes remarquées vers la moitié de novembre 1912 furent les suivantes :

Membre supérieur gauche. — Faiblesse diffuse sans hypertonie, avec parésie plus prononcée du deltoïde et moins des fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, hypotrophie du deltoïde, diminution simple et modique de l'excitabilité électrique du deltoïde, du biceps et du long supinateur, abolition du réflexe bicipital (en stimulant le tendon du biceps, on obtient fréquemment la contraction du triceps), inversion du réflexe du radius (aboli le mouvement de flexion de l'avant-bras, flexion de la main et des doigts clonique), vif le réflexe du triceps, inconstant et faible le réflexe cubito-pronateur de Marie et Barré (jamais de réflexe cubito-fléchisseur. Aucun trouble sensitif.

Membre supérieur droit. — Rien d'important. Réflexes bicipital, radial, tricipital vifs. Ce dernier a la même intensité que celui de gauche. Dans le réflexe du radius, la flexion de la main et des doigts est évidente, bien que moins vive que la flexion de l'avant-bras. Comme à gauche, pour ce qui regarde le réflexe cubito-pronateur.

Aux membres inférieurs, importante seulement l'exagération des réflexes tendineux, plus accentuée à gauche, où l'on obtient le clonus de la rotule et du pied. Plantaire variable (quelquefois en extension) à gauche.

Un peu douloureuse et légèrement empêchée dans ses mouvements, la colonne cervicale inférieure *(fig. 1)*.

L'examen radiographique démontra : subluxation antérieure du Ve corps cervical sur le VIe, fracture de la VIe apophyse transverse cervicale gauche, présence d'un fragment osseux visible en projection latérale à travers le sixième trou de conjugaison gauche.

L'ensemble des troubles nerveux présentés et leur évolution, les troubles actuels et les données radiographiques indiquent avec beaucoup de probabilité que dans notre cas il y eut deux ordres de lésions : a) *une contusion médullaire légère* dans la partie supérieure du renflement cervical, plus accentuée dans la moitié gauche, à laquelle contusion est due la paralysie transitoire des membres droits et de la jambe gauche et la paralysie diffuse presque disparue à présent du membre supérieur gauche, ainsi que le caractère clonique des réflexes de gauche (phénomènes pyramidaux) ; *une lésion plus grave de la VIe racine cervicale* avec laquelle s'harmonisent et les troubles actuels du membre supérieur gauche (qui indiquent une lésion nettement segmentale) et les données radiographiques, dont il résulte une déformation du sixième trou de conjugaison gauche et la présence d'un fragment osseux dans le trou même ou aux alentours.

Notre cas est intéressant parce qu'il touche intimement le problème de localisation et le mécanisme de l'inversion du réflexe du radius. Il ne s'agit pas d'un diagnostic certain et par conséquent des conclusions absolument sûres ne peuvent en dériver ; l'interprétation diagnostique qu'on en a faite est toutefois très probable et les conclusions qui en dérivent sont pour cela dignes d'attention.

Il est reconnu que dans les cas d'inversion du réflexe radial publiés, soit par Babinski, qui fut le premier à le décrire et à l'interpréter, soit par les autres auteurs, on a donné d'une manière spéciale de l'importance à la lésion du Ve segment cervical. Le cas actuel diffère des précédents en ce que l'inversion du réflexe radial serait due essentiellement à des lésions de la VIe racine cervicale.

La valeur de l'inversion du réflexe radial ne consiste pas seulement à indiquer la lésion d'un ou de plusieurs segments, msis aussi l'intégrité d'autres segments (VIII cervicales). A la lésion segmentale est due l'abolition du réflexe correspondant, à l'intégrité d'autres segments est due la contraction réflexe anormale, l'inversion du réflexe. Ainsi, dans notre cas, à l'abolition des réflexes du biceps et du radius normaux est associee l'inconstante inversion du réflexe du biceps (contraction du triceps en frappant sur le tendon du biceps) et la constante inversion du réflexe du radius. M. Babinski, dans une récente publication (1), insiste aussi sur un autre facteur dans l'inversion du réflexe radial : la lésion pyramidale qui exagère la réflectivité du VIIIe segment cervical resté indemne. Et c'est la raison pour laquelle l'inversion du réflexe radial se trouve surtout dans les lésions médullaires et non radiculaires. « Pour que cette inversion se manifeste dans tout son éclat..., dit-il, il faut qu'il existe une perturbation du système pyramidal au-dessus du VIIIe segment (2) ». Le cas actuel démontre très clairement cette participation du système pyramidal au caractère clonique de la contraction des fléchisseurs). Il est probable que dans certains cas, le caractère de la contraction des fléchisseurs dans l'inversion du réflexe du radius puisse être utilisée pour juger de l'origine médullaire ou non de la lésion. En effet, des deux composantes le réflexe radial normal (flexion de l'avant-bras et,

(1) Babinski. Réflexes tendineux et réflexes osseux. Le *Bulletin médical*, 19-26 octobre, 6-23 novembre 1912.

(2) *Idem*, page 990.

en second lieu, flexion de la main et des doigts) dans l'inversion du réflexe du radius, la première composante est abolie, tandis que la seconde se rend plus évidente. Cette exagération de la seconde composante peut s'expliquer jusqu'à un certain point par une plus grande fonction réflexe du segment indemne due à l'abolition fonctionnelle du segment lésé. Mais cette exagération ne pourra dépasser une certaine limite sans que soient troublées les voies pyramidales.

III

OTHÉMATOME
ET ÉPANCHEMENT SÉREUX DU PAVILLON DE L'OREILLE

PAR

Bouchaud
(Saint-André-lès-Lille).

On désigne, sous le nom d'othématome une tumeur du pavillon de l'oreille que l'on rencontre souvent chez les aliénés, en particulier dans la paralysie générale, et qui, molle et fluctuante, donne, quand on l'incise, issue à du sang pur ou à un liquide séro-sanguinolent. La présence d'une certaine quantité de sang en est le caractère essentiel.

Il est cependant des cas où, malgré les apparences, on ne trouve pas de sang, mais un liquide séreux. C'est ce que nous avons signalé dans plusieurs publications (1).

Cette variété de tumeur étant peu connue, nous croyons devoir publier le fait suivant, qui est une nouvelle observation à ajouter à celles que nous avons fait connaître.

N'ayant vu le malade qu'un petit nombre de fois, nous ne rapportons qu'une courte observation, mais les symptômes que nous allons reproduire suffisent à éclairer la question que nous cherchons à élucider.

Observation I. — Le 5 juin 1912, on nous montre un malade, en nous priant de donner notre avis sur la nature d'une tumeur qui siège à l'oreille droite, que l'on vient de constater et que l'on considère comme un othématome.

Ce malade, âgé de 35 ans, est en observation depuis le 12 février. Il est atteint de paralysie générale; il en présente tous les symptômes psychiques et somatiques et l'évolution de la maladie confirme, plus tard, ce diagnostic.

Il est calme et s'alimente régulièrement, aussi son état général est-il satisfaisant. Il ne s'est jamais agité, il est cependant maintenu au lit.

L'oreille droite, qui est le siège de la tumeur, diffère peu, au premier aspect, de celle du côté opposé; elle est seulement un peu plus rouge; sur sa face postérieure on découvre un petit furoncle, qui est entouré d'une auréole rouge peu étendue et dont le sommet est recouvert d'une petite croûte : à un examen attentif on aperçoit une tumeur allongée, ayant une étendue de 2 centimètres environ; elle siège dans la rainure de l'hélix, à sa partie inférieure, et elle s'étend en avant jusqu'à l'hélix, qui est légèrement envahi; elle n'atteint pas l'anthélix et ne pénètre pas dans la conque. On s'assure, au

(1) *Annales médico-psychologiques*, 1904. — *L'Encéphale*, 1910. — *Journal de neurologie*, 1911.

toucher, qu'elle est molle et fluctuante, et avec la lumière d'une bougie, on constate que l'oreille est aussi transparente au niveau de la tumeur que dans le reste de son étendue.

Nous sommes ainsi amené à penser que cette tumeur ne contient pas de sang, mais pour mieux nous assurer de la nature du contenu, nous pratiquons une ponction avec le trocart d'une seringue à injection sous-cutanée et nous obtenons une petite quantité de liquide que nous projetons dans un tube à expériences. Ce liquide est clair, transparent et incolore; on aperçoit seulement deux petits filets de sang d'un rouge vif, bien distincts du reste du liquide.

Nous conseillons alors de faire une large incision et de mettre ensuite une petite mèche, mais en ayant soin d'employer les moyens antiseptiques ordinaires.

Le liquide extrait de la tumeur a été examiné deux jours après l'opération.

On remarque qu'il n'a pas changé de couleur, mais que les filets de sang ont disparu et qu'il s'est formé un léger dépôt d'éléments sanguins.

8 juin. — Il n'est pas survenu d'inflammation et la plaie s'est fermée, mais comme l'incision était insuffisante, la partie antérieure de la tumeur persiste sans avoir subi de modification, et l'on constate qu'elle est encore molle et fluctuante. Nous engageons alors à faire une nouvelle opération, de manière à donner issue au liquide qui s'est reproduit.

13 juin. — L'incision a été faite et la plaie s'est fermée. Il n'existe plus de liquide. On trouve seulement une longue induration qui siège au niveau de la tumeur. Cette cicatrice diminue graduellement.

24 juin. — Il faut regarder l'oreille de près pour découvrir les traces de la cicatrice et l'on s'aperçoit que la dépression qui existe à l'état normal, au niveau de la rainure, est remplacée par une cicatrice un peu saillante et qu'il n'existe aucune altération des parties environnantes. L'oreille a conservé ainsi sa forme normale, elle n'est nullement déformée.

Le malade dont il vient d'être question nous a été présenté comme atteint d'othématome.

Le diagnostic ne paraissait pas discutable, puisqu'il s'agissait d'un sujet atteint de paralysie générale et que, dans cette affection, les tumeurs liquides de l'oreille sont considérées, sans hésitation, comme contenant un liquide sanguin, mais les symptômes étaient bien différents de ceux que l'on rencontre dans cette affection.

Ainsi, dans l'othématome, contrairement à ce que nous avons constaté chez notre malade, l'oreille n'a pas conservé habituellement sa couleur normale et elle n'est pas transparente dans toute son étendue. En outre, ce qui est caractéristique, si on fait une ponction de la tumeur, le liquide que l'on découvre est sanguinolent ou du sang pur, tandis que le liquide que nous avons obtenu était clair, transparent et incolore.

Il contenait, il est vrai, deux filets de sang d'un rouge vif, mais le sang, dont la quantité était minime et qui provenait de la lésion produite par la ponction, était très limité, bien distinct du reste du liquide. Il ne s'agissait nullement, par conséquent, d'un liquide sanguinolent, c'est-à-dire d'un othématome, mais bien d'un liquide séreux.

Cette observation vient à l'appui de ce que nous avons établi, dans nos précédentes publications, que si la tumeur de l'oreille, que l'on décrit sous le nom d'othématome, contient habituellement du sang, on n'y trouve parfois que de la sérosité. On doit donc distinguer trois variétés de tumeurs liquides du pavillon de l'oreille :

1° Une tumeur ne contenant que du sang ;

2° Une tumeur contenant un liquide séro-sanguinolent ;

3° Une tumeur dont le contenu est de la sérosité, que l'on pourrait désigner sous le nom d'othydrome.

Ne pouvant reproduire tout ce que nous avons dit à ce sujet, nous nous con-

tenterons de mentionner quelques faits et les particularités intéressantes qu'ils présentent, en insistant sur ce qui a trait à l'épanchement séreux.

La tumeur, dans laquelle on ne trouve que du sang, a été l'objet de nombreux travaux ; on en a étudié les causes et décrit les symptômes, les évolutions et les terminaisons.

N'ayant rien de bien nouveau à ajouter à ce qui est déjà connu, nous nous bornerons à mentionner ce que nos observations ont présenté de particulier, nous réservant d'étudier, plus particulièrement, l'épanchement séreux.

Nous avons vu cette tumeur se développer, comme cela est fréquent, à la suite de traumatismes violents; à la suite, par exemple, de coups sur l'oreille, dans des rixes entre malades violents et surexcités.

Elle s'est développée aux deux oreilles en même temps, chez un mélancolique, qu'on était obligé d'alimenter avec la sonde, en maintenant sa tête immobile, fixée entre l'avant-bras gauche et la poitrine.

Elle apparaît surtout chez des sujets cachectiques, soit spontanément, soit à la suite de froissements modérés et répétés, qui passent souvent inaperçus.

Ce qui est plus exceptionnel, elle s'est montrée chez un sujet atteint de paralysie générale, à la dernière période, sous l'influence d'une basse température de — 9° à — 10°.

L'épanchement séro-sanguinolent consiste en un mélange de sang et de sérosité en proportions variables.

On peut se faire une idée de la quantité de sang que renferme la tumeur, en examinant ce qui se passe quand on incise celle-ci, si elle est récente. On remarque que le liquide qui sort est, au début, clair et transparent, qu'il devient ensuite séro-sanguinolent et enfin qu'il se compose de sang presque pur. La quantité de sang que l'on recueille, qui est relativement abondante, quand on pratique une large incision, est à peine perceptible, quand on fait une ponction.

Ce qui attire alors et tout particulièremunt l'attention, c'est que le sang qui sort immédiatement après l'incision contient peu ou pas de sang ; on est à ce moment tenté de croire que la tumeur ne contient que de la sérosité, à laquelle vient s'ajouter du sang provenant de l'incision. Cette présomption se confirme quand on recueille, dans un tube à expériences, le liquide qui provient de la tumeur. On voit le sang se coaguler et l'on remarque que le volume du caillot est de beaucoup inférieur à celui que l'on obtient avec du sang humain.

Le docteur Vansteenberghe, qui a eu l'occasion d'examiner un grand nombre de fois le sang veineux de l'homme, a trouvé, aprés coagulation, que pour un volume le sang se compose de :

Caillot, 2/3. Sérum, 1/3.

On n'a pas fait une pareille étude avec du liquide séro-sanguinolent provenant d'une tumeur de l'oreille, mais il résulte de ce que nous avons observé que le volume du caillot est toujours très faible et qu'il atteint rarement un cinquième du volume du liquide.

Dans une observation dont il sera question plus loin (Observ. III), le liquide extrait de la tumeur s'élevait dans le tube à expériences à 6 centimétres, et celui du caillot à 1/2 centimètre. Il résulte de ce fait que le liquide qui accompagne le caillot n'est pas du sérum sanguin, mais de la sérosité.

Il est donc permis de croire que la tumeur sanguine contient primitivement de la sérosité, à laquelle s'ajoute une certaine quantité de sang au moment de l'incision.

Il serait intéressant de pouvoir faire l'analyse de cette sérosité, mais on ne recueille que des quantités fort insuffisantes. On constate, néanmoins, qu'elle contient de l'albumine et qu'elle se coagule, non spontanément, mais à une température élevée.

Il est vraisemblable, d'autre part, qu'il s'agit non d'un transsudat, mais d'un exsudat.

Les causes de l'épanchement séro-sanguinolent sont variables.

Parfois il résulte d'un épanchement séreux, qui devient spontanément sanguinolent, c'est ce que démontre le fait suivant.

On nous signale, en mai 1911, un malade atteint de paralysie générale, chez lequel une tumeur de l'oreille gauche, qui existait depuis plusieurs jours et présentait les apparences d'une tumeur séreuse, a subi de notables modifications depuis deux jours.

Elle a brusquement augmenté de volume et changé de couleur; elle a pris une teinte brune; faisant alors une ponction, nous obtenons un liquide légèrement coloré en rouge dans lequel se produit un dépôt formé d'une petite quantité de sang. Abandonnée à elle-même, cette tumeur continue à augmenter de volume, l'oreille s'enflamme et se déforme graduellement. Si la transformation du liquide séreux en un liquide sanguinolent s'opère ainsi parfois sans cause apparente, elle paraît résulter plus fréquemment d'un léger traumatisme; une simple ponction, par exemple, peut produire cet effet.

Ainsi, après une première ponction, qui aura donné issue à de la sérosité, une deuxième ponction fera découvrir un liquide sanguinolent. *(Observ. III.)* Des froissements légers de l'oreille provoqueront parfois un épanchement séreux et, s'ils deviennent plus fréquents, plus intenses, l'épanchement séreux deviendra sanguinolent. *(Observ. VI.)* Un épanchement sanguin peut se produire d'emblée sans qu'on puisse en donner l'explication.

Un froid intense nous a paru capable de provoquer l'apparition de cette variété d'épanchement. C'est du moins la seule cause que nous ayons pu trouver pour nous rendre compte du développement de tumeurs séro-sanguinolentes survenues chez deux gardiens, qui avaient été exposés par leur fonction à une température de — 10° à — 12°.

Toutefois, comme le froid a pu, chez un de nos malades *(Observ. IV)*, produire une tumeur séreuse, on doit se demander si, chez les deux employés, dont les tumeurs ont été incisées et non ponctionnées, il ne s'agissait pas réellement de tumeurs séreuses et non de tumeurs sanguinolentes.

Dans l'épanchement séreux ou othydrome, on trouve assez fréquemment, en même temps que de la sérosité, quelques éléments sanguins en quantité en général peu appréciable. Cet épanchement serait très fréquent s'il est vrai, comme nous croyons l'avoir démontré, qu'il précède ordinairement l'épanchement séro-sanguinolent. Il a cependant passé inaperçu, il n'a pas du moins été signalé par les auteurs. Cela tient à ce qu'on n'a pas recherché, dès l'apparition de la tumeur, les signes sur lesquels nous avons insisté, qui permettent de le reconnaître : l'aspect normal de l'oreille et sa transparence, et surtout parce que, au lieu d'une ponction, on fait une incision qui occasionne une hémorragie, laquelle peut faire croire à un épanchement séro-sanguinolent.

Nous ne citerons qu'un petit nombre d'observations, mais si on veut bien suivre nos indications, on arrivera à en découvrir beaucoup d'autres.

Dans l'observation *(Observ. I)* que nous avons décrite au début de ce travail, nous avons vu que, chez un malade atteint de paralysie générale, l'oreille

droite avait sa couleur normale et était le siège d'une tumeur qui laissait passer les rayons lumineux, et qu'une ponction donne issue à un liquide clair, incolore et transparent.

Dans ce liquide, on voyait deux filets de sang d'un rouge vif, qui étaient limités et bien distincts, ce qui ne permettait pas de songer à un liquide sanguinolent, à un othématome; par contre, comme ils provenaient des lésions produites par la ponction, on doit admettre qu'il existait primitivement une collection séreuse à laquelle s'est ajouté un peu de sang.

Dans les deux observations suivantes, comme dans celle qui précède, la tumeur de l'oreille s'est développée sans autres causes apparentes que les troubles trophiques qui accompagnent la paralysie générale.

Observation II. — En octobre 1902, chez V..., âgé de 45 ans, atteint de paralysie générale, on aperçoit, à chacune de ses oreilles, une tumeur dont le début a passé inaperçu. Elles présentent lo caractère de l'épanchement séreux. Une incision est faite, sur celle du côté gauche, et il s'écoule un liquide séreux, incolore et transparent. A la fin de décembre, le pavillon a repris son aspect normal, sans déformation; on ne constate qu'un léger épaississement des tissus, au niveau de la cicatrice.

Observation III. — Dép.., âgé de 44 ans, est atteint de paralysie générale; son oreille gauche est depuis quelques jours le siège d'une tumeur qui, après s'être développée lentement, augmente brusquement de volume.

Une première ponction a donné issue à un liquide légèrement coloré par un peu de sang et, à une deuxième ponction, on obtient un liquide contenant une plus grande quantité de sang, qui se coagule. Le caillot s'élève, dans le tube à expériences, à une hauteur d'un demi-centimètre, celle du liquide étant de 6 centimètres.

Le liquide extrait par la première ponction, quoique légèrement coloré en rouge, n'ayant donné lieu à aucun dépôt d'élément sanguin, ne peut être considéré comme un liquide séro-sanguinolent. Quant au caillot qui s'est produit à la suite de la deuxième ponction, il a été probablement le résultat de l'hémorragie provoquée par le léger traumatisme, dû à la première ponction.

Ce qui mérite surtout de fixer l'attention, c'est le faible volume du caillot qui s'élevait dans le tube à un demi-centimètre de hauteur, tandis que la hauteur du liquide était de 6 centimètres.

Si on compare ces chiffres avec ceux du docteur Vansteenberghe, on est forcé d'admettre que le liquide n'était pas du sérum sanguin, mais de la sérosité et, par conséquent, qu'il existait primitivement un épanchement séreux, auquel s'est ajoutée une certaine quantité de sang.

Chez un sujet jeune et bien portant, nous avons vu se développer, sous l'influence d'un froid intense, une tumeur de l'oreille droite qui contenait un liquide clair et transparent, dans lequel n'existait aucun élément sanguin.

Observation IV. — Cu..., âgé de 26 ans, idiot, doux et docile, n'est exposé à aucun acte de violence. Il passe ses journées au grand air, par une température de — 9° à — 10° et il lui survient, à l'oreille droite, une tumeur qui présente tous les signes d'un épanchement séreux. Une ponction donne issue à un liquide légèrement jaunâtre, mais transparent; il s'y produit, au bout de deux jours, un dépôt dans lequel on ne découvre aucun élément sanguin Au bout de huit jours, on aperçoit au fond du tube quatre points rouges d'hémoglobine,

Une large incision a été faite, il n'est pas survenu d'inflammation et la cicatrice qui se produit est à peine appréciable; ce qui est surtout intéressant dans cette observation, c'est que nous n'avons découvert d'autres causes qu'un froid intense pour expliquer l'apparition de la tumeur.

Dans la démence précoce, nous avons vu apparaître spontanément une tumeur séreuse analogue à celle dont il vient d'être question.

Observation V. — An..., âgé de 25 ans, est atteint de démence précoce, catatonie. Le 27 février 1909, on nous apprend que depuis deux jours est apparue une tumeur, du volume d'une amande, siégeant à l'anthélix. Les symptômes sont ceux d'une tumeur séreuse : couleur normale de l'oreille, fluctuation, transparence.

Une ponction donne issue à un liquide transparent, légèrement coloré par une petite quantité de sang provenant de la ponction.

Deux jours après la ponction, le liquide est transparent et légèrement jaune (comme

du vin blanc vieux); au fond du tube, très léger dépôt, composé d'un petit nombre de globules sanguins.

Une incision est suivie d'un épaississement léger et peu appréciable du pavillon de l'oreille.

L'observation qui suit donne une idée de l'influence exercée par les froissements répétés de l'oreille sur la nature des épanchements qu'ils provoquent.

Observation VI. — Vas..., âgé de 43 ans, atteint d'idées de persécution et d'hallucination, est anxieux et très agité. Son oreille gauche est un peu rouge et elle est le siège d'une tumeur qui a débuté il y a trois jours. Sa couleur ne diffère pas de celle des parties environnantes et elle se laisse traverser par les rayons lumineux.

Une ponction nous donne un liquide transparent, légèrement jaunâtre, qui ne contient aucun élément sanguin.

Le malade continue à s'agiter et une deuxième ponction donne issue à du liquide sanguinolent.

L'agitation persiste. On est obligé de faire une incision; la place suppure et laisse comme cicatrice un épaississement du pavillon de l'oreille.

Il résulte de ce qui précède que des froissements répétés de l'oreille peuvent donner naissance à un épanchement séreux, quand ils sont légers, et à un épanchement sanguin quand ils persistent et deviennent intenses.

Ce fait démontre, en outre, que lorsque l'agitation persiste, on ne parvient à obtenir qu'une cicatrice étendue et irrégulière.

Quand on a affaire à une tumeur contenant un liquide séreux, il importe de faire le plus tôt possible la petite opération, qui nous a donné d'excellents résultats, si on veut prévenir une déformation de l'oreille.

Observation VII. — En mars 1911, on nous présente un malade atteint de paralysie générale et ayant une tumeur de l'oreille gauche. A l'examen, nous trouvons les signes d'un épanchement séreux, et, faisant une ponction, nous obtenons un liquide séreux, ne contenant aucun élément sanguin.

Nous conseillons de faire une large incision, mais on se refuse à suivre notre conseil et le malade est abandonné à lui-même. La tumeur augmente graduellement de volume, elle s'enflamme et il survient, comme dans l'othématome, une déformation complète de l'oreille.

Ainsi une tumeur séreuse, qui, grâce à une opération légère, guérit facilement sans laisser d'autres traces qu'une cicatrice peu apparente, aboutit, si elle est négligée, à une déformation de l'oreille, analogue à celle que détermine l'othématome.

La division que nous avons admise des épanchements liquides du pavillon de l'oreille en trois variétés a une importance réelle au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement.

Il est reconnu que la tumeur qui contient un liquide sanguin se termine habituellement par une déformation complète de l'oreille, qui devient le siège de bosselures irrégulières et dures.

Cette difformité choquante peut être évitée dans les cas où l'on constate les signes qui indiquent l'existence d'une collection séreuse d'un othydrome. Il suffit alors de pratiquer, sans retard, une large incision, en employant les moyens antiseptiques ordinaires, pour prévenir les complications inflammatoires, et on obtient, en un court espace de temps, une guérison complète, sans déformation de l'oreille, avec une cicatrice à peine appréciable. *(Observ. I, II, IV, V.)*

Toutefois, lorsqu'on a affaire à un malade agité et difficile, on est obligé de le surveiller attentivement pour l'empêcher de porter sa main à son oreille et de froisser celle-ci contre les objets environnants. La guérison que l'on obtient alors est généralement moins régulière. *(Observ. VI.)*

Si on néglige, dans le cas de collection séreuse, le traitement bien simple que nous venons d'indiquer, si le malade est abandonné à lui-même, la tumeur devient sanguinolente, elle augmente de volume, elle s'enflamme et il survient une déformation de l'oreille comme dans l'othématome. *(Observ. VII.)*

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1143) **La Science et la Réalité**, par Pierre Delbet, professeur à la Faculté de Médecine de Paris. *Bibliothèque de Philosophie scientifique*, un volume in-12 de 340 pages, Ernest Flammarion, Paris, 1913.

Les rapports de ce volume avec la neurologie proprement dite ne sont pas très directs, et cependant il était bon de signaler l'existence de ce beau livre à tant de neurologistes que les spéculations psychologiques ou même simplement biologiques intéressent vivement. Nous recommanderons tout particulièrement à leur attention les chapitres consacrés à l'*Hérédité*, à la *Persistance des modifications acquises*, le chapitre intitulé : *Du plastide primitif au cerveau de l'homme*, et aussi ceux qui traitent de l'*Habitude* et de la *Mémoire*, de l'*Intelligence* et de la *Mémoire*, de la *Genèse des idées générales*, des *Idées exogènes* et des *Idées endogènes*, etc.

L'élévation de la pensée est servie ici par un style d'une précision et d'une sobriété admirables qui permettent au lecteur de suivre sans peine et avec fruit M. Pierre Delbet jusque dans les espaces où pour tout autre l'atmosphère serait à peine respirable.

P. M.

1144) **De l'Eugennétique**, par le professeur Pinard. *Bulletin médical*, an XXVI, p. 1123-1127, 14 décembre 1912.

Brillante leçon sur le second chapitre de la puériculture avant la procréation, sur l'eugennétique, le premier étant celui de l'hérédité. L'eugennétique a pour but d'étudier et de faire connaître les conditions les plus favorables à la reproduction.

Or, à ce point de vue, l'homme diffère absolument de l'animal. Quand un éleveur a sélectionné ses procréateurs, il peut compter sur une bonne et peut-être une meilleure descendance ; il n'y a guère à redouter que l'atavisme, la tendance vers le retour au type primitif. Il n'en est pas de même, loin de là, des procréateurs humains. Non seulement l'état physiologique concernant la fonction de reproduction s'accuse par des phénomènes non douteux chez les animaux, alors qu'il est si imprécis dans l'espèce humaine, mais encore et surtout l'éleveur a la certitude que ses procréateurs sélectionnés ont conservé intact leur capital biologique héréditaire, et que toutes leurs cellules possèdent

en puissance leurs déterminantes héréditaires. Il suffit de les placer dans des conditions favorables pour obtenir le maximum de rendement. Ces conditions n'existent pas dans l'espèce humaine.

Même pour celui qui a été très avantageusement procréé et dont l'hérédité ne laisse rien à désirer, il est des dangers continuels qui menacent son capital biologique de par les conditions de sa vie. Nombre de causes perturbatrices viennent qui atteignent, modifient et annihilent les qualités ancestrales.

L'exemple le plus fréquent de la viciation des germes humains est fourni par l'intoxication aiguë ou chronique. Combien de temps dure l'action toxique de l'alcool sur le protoplasma germinatif de l'individu? C'est l'eugennétique qui, par la clinique, par l'expérimentation, doit répondre à cette question.

De même pour toutes les intoxications. Contre ce fléau non moins nuisible à la race, la syphilis, n'est-ce point l'eugennétique qui déjà, par l'observation clinique, a donné les premières notions relatives à la protection de la race?

C'est elle qui doit étudier, de par des enquêtes incessantes, l'influence nocive des convalescences, suites d'intoxications, d'infections, et en préciser autant que possible la durée.

C'est elle qui, plus tard, aura pour mission, en vue de l'amélioration de la race, de sa perfectibilité, de rechercher les moments physiologiques les plus favorables à la reproduction, et cela aussi bien chez l'homme que chez la femme.

L'eugénie de Galton aura certes une grande place dans la puériculture avant la procréation, mais l'eugennétique en sera l'application dans la fonction de reproduction.

Il n'est pas de question scientifique plus attachante, il n'en est pas dont la morale soit plus pure, plus élevée que celle qui concerne la conservation et l'amélioration de la race humaine. L'eugennétique veut une humanité plus heureuse ou moins infortunée que l'humanité actuelle, et le bonheur des êtres humains contient toute la morale. E. Feindel.

1145) **Ambidextrie. Étude expérimentale et critique,** par Mme Varia Kipiani. *Travaux de la Faculté internationale de Pédologie*, n° 1, 103 pages, Lebègue à Bruxelles, et Alcan à Paris, 1912.

Travail très personnel et d'une grande originalité. L'auteur étudie la droiterie et la gaucherie au point de vue scientifique, pathologique et pédagogique, l'écriture ambidextre, le dessin ambidextre. Parmi les conclusions, nous retenons celle-ci : l'enfant doit apprendre à écrire des deux mains à la fois, le travail étant symétrique (écriture en miroir), et les lignes tracées par chaque main étant alternativement centrifuges ou centripètes (écriture boustrophède). Ainsi présentée, cette conclusion paraît osée; mais, replacée dans le faisceau des déductions et amenée par les preuves expérimentales et l'argumentation, cette ambidextrie éducative semble, au contraire, un moyen efficace d'exercer symétriquement les deux hémisphères et de développer l'harmonie du corps et du cerveau. E. Feindel.

1146) **La Fonction Thyroïdienne dans ses relations avec quelques Formes Morbides chez les Enfants. Recherches cliniques et expérimentales,** par Francesco Franzi (de Naples). Un volume in-8°, de 280 pages, 6 figures et 2 planches, typographie Melfi, Naples, 1912.

Dans la première partie de cet ouvrage, l'auteur met au point la question

des sécrétions internes en général et celle de la physiopathologie de la glande thyroïde en particulier; il étudie les maladies, les syndromes et les symptômes d'origine thyroïdienne.

La seconde partie comporte des observations de troubles thyroïdiens chez des enfants; ils sont manifestés de façons diverses, notamment par les altérations du tégument et l'arriération mentale. Les 25 histoires cliniques de l'auteur, assez disparates pour permettre de passer en revue toute la pathologie thyroïdienne chez l'enfant, concordent pourtant sur un fait, sur l'importance de l'hérédité chez les malades de la thyroïde. Altérations thyroïdiennes des parents, tuberculose, syphilis, alcoolisme, arthritisme, sont souvent notés dans les commémoratifs; la syphilis compromet profondément la fonction thyroïdienne de la descendance, mais c'est l'hypothyroïdie maternelle qui, le plus souvent, conditionne la dysthyroïdie infantile.

L'enfant ressent très vivement les altérations glandulaires. A l'heure actuelle ce n'est pas l'athyroïdie qui retiendra l'attention, mais plutôt la dysthyroïdie, bien moins connue que le myxœdème; la diathèse exsudative, l'urticaire, la migraine, les vomissements cycliques, l'entéro-colite muco-membraneuse, les angines récidivantes, l'anorexie, appartiennent souvent à la pathologie thyroïdienne; cette notion est utile à connaître, car si ces manifestations sont bien sous la dépendance de l'insuffisance de la thyroïde, elles guérissent merveilleusement par l'opothérapie thyroïdienne.

Quant à savoir comme celle-ci agit, l'opinion de l'auteur à cet égard est fort complexe. L'activation et la régulation de la fonction thyroïdienne ne lui semble pas être l'effet direct de l'extrait médicamenteux: étant donné ce que l'on sait sur l'action réciproque des glandes à sécrétion interne, il admet une action de l'opothérapie thyroïdienne sur toutes les glandes à la fois, sur le système nerveux aussi, et par son intermédiaire sur les viscères. La résultante de tout ceci est la transformation d'un métabolisme languissant en un métabolisme parfait.

La troisième et dernière partie du livre est le complément de sa partie clinique. L'auteur relate ses expériences de thyroïdectomie chez des chevreaux et fait l'étude histologique comparée des thyroïdes saines de ces animaux et des thyroïdes des chevreaux réagissant aux infections, à la mélitococcie notamment.

F. Deleni.

1147) **Le Pavillon Antonio Biffi à l'Hôpital Majeur de Turin**, par Eugenio Medea. Imprimerie Gutenberg, Milan, 1913.

Nous croyons devoir signaler par un mot la notice consacrée par le professeur E. Medea au pavillon Antonio Biffi qui vient d'être inauguré. Il s'agit d'une annexe importante de l'Hôpital Majeur; elle est munie de toutes les installations les plus modernes, qui ont pour objet de préciser le diagnostic et de parfaire le traitement des maladies nerveuses. Le pavillon est, en effet, occupé en grande partie par le service de neurologie du professeur E. Medea. E. Feindel.

1148) **Cinquième Rapport scientifique sur les Travaux de l'Institut impérial des Recherches sur le Cancer**, par E.-F. Bashford. Un volume de 94 pages. Taylor and Francis, London, 1912.

Comme les années précédentes, ce rapport constitue un important volume. Il contient une série de mémoires du plus haut intérêt sur les manifestations d'une résistance active au cancer greffé (Russell), sur la nature de la réaction

d'immunité au cancer (Woglom), sur la réaction cytologique à la greffe cancéreuse (Da Fano), sur le pouvoir d'immunisation du placenta, du sang, de la peau embryonnaire, de la glande mammaire et de la rate des différentes espèces animales (S. Higuchi). THOMA.

1149) **Le Radium, son emploi dans le traitement du Cancer, des Angiomes, Chéloïdes, Tuberculoses locales et d'autres affections,** par L. WICKHAM et P. DEGRAIS. Un volume des *Actualites médicales* de 95 pages, Baillière, édit., Paris, 1913.

Qu'est-ce au juste que le radium?

Quels sont les malades auxquels la radiumthérapie peut rendre service?

Jusqu'où s'étend l'utilité du radium dans le traitement du cancer?

Telles sont les questions d'actualité physique et médicale auxquelles les auteurs répondent clairement.

C'est dire que leur petit livre, qui vise à présenter aux praticiens de médecine générale une mise au point simple et brève, est d'un intérêt immédiat au point de vue pratique aussi bien qu'au point de vue théorique.

E. FEINDEL.

ANATOMIE

1150) **Les Réactions Chromatiques des Cellules nerveuses des Ganglions spinaux traitées par la méthode de la Coloration vitale,** par G. MARINESCO (de Bucarest). *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXII, n° 2, p. 69, 19 janvier 1912.

Description des résultats obtenus avec la coloration de cellules vivantes, de ganglions spinaux dissociés, par le bleu de méthylène, le trypanrouge, l'éosine, etc. E. FEINDEL.

1151) **Étude sur l'État physique des Cellules des Ganglions spinaux,** par G. MARINESCO. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXII, p. 292, 23 février 1912.

L'étude ultramicroscopique des cellules nerveuses et des réactions des cellules de ganglions spinaux sous l'influence des différents agents physico-chimiques fournit quelques données sur l'état physiologique de leur cytoplasma et de leur karyoplasma.

D'abord l'absence de mouvements browniens doit faire conclure que le complexus colloïdal qui constitue les cellules nerveuses ne peut pas être considéré comme un sol, mais comme un milieu très visqueux ou un gel.

La membrane du noyau, son contenu et le nucléole représentent également des gels jouissant de propriétés optiques et de viscosités différentes.

Il n'est pas possible de donner une formule précise sur le degré de consistance et la viscosité du cytoplasma et du karyoplasma des cellules nerveuses, car celles-ci varient avec les différents centres nerveux chez les différents animaux. En effet, même dans les ganglions spinaux de jeunes chiens ou de jeunes chats, on constate que la viscosité varie d'une espèce circulaire à l'autre, ainsi qu'on peut le prouver facilement en traitant ces cellules par l'eau distillée qui diminue la consistance; certaines subissent une dissolution rapide de leurs granulations, gonflent et disparaissent rapidement par cytolyse; d'autres, dont les granulations s'imbibent plus lentement, résistent pendant longtemps. Le fait

essentiel qui se dégage de cette étude, c'est que le cytoplasme et le karyoplasme des cellules nerveuses ne peuvent pas être comparés à un sol et que la vie ne peut être caractérisée par les mouvements browniens de leurs granulations, ainsi que cela a été soutenu par Gaidukow. E. Feindel.

1152) **Sur la Structure de certains Éléments constitutifs des Cellules nerveuses**, par G. Marinesco. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, p. 294, 23 février 1912.

Le cytoplasma des cellules des ganglions nerveux et sympathiques contient, chez tous les mammifères, un nombre plus ou moins considérable de granulations dont le volume et la densité varient avec l'âge et l'espèce de l'animal. Cette constatation peut être faite sur toutes les cellules encore vivantes, soit à l'aide de l'ultramicroscope, soit même à l'aide de la lumière directe en faisant usage de forts grossissements.

La préexistance de pareilles granulations ne peut pas subir le moindre doute, et cette constatation viendrait à l'appui de la théorie granulaire soutenue par certains auteurs.

Mais le fait intéressant sur lequel l'auteur a déjà attiré l'attention dans des notes précédentes, c'est, d'une part, la couleur de ces granulations et la non-existence dans les cellules vivantes de grumeaux de forme géométrique connus sous le nom de corpuscules de Nissl. La couleur des granulations est en rapport d'une part, avec leur volume, et, d'autre part, avec leur densité. Lorsqu'il s'agit de grosses granulations ou bien de granulations denses, on constate que le cytoplasma a une tonalité blanc d'argent, blanc jaunâtre ou même jaune d'or, tandis que s'il s'agit de granulations fines ou moins denses, on observe une tonalité brun clair, gris neutre, gris bleu. Les cellules des ganglions sympathiques prélevés sur l'animal vivant et dissociées dans le sérum n'offrent pas cette riche variation de tonalités et de structure ultramicroscopique que l'auteur a notée pour les cellules des ganglions spinaux. Il y a cependant deux sortes de cellules : des cellules gris-blanc, à granulations fines, plus ou moins denses; d'autres plus près du blanc d'argent, et parfois enfin on trouve des cellules gris jaunâtre. On peut affirmer qu'il n'existe pas, dans les cellules vivantes, des corpuscules de Nissl analogues à ceux que l'on voit dans les pièces traitées par différents fixateurs. Aussi, on doit les considérer comme des formations de précipitation. On peut facilement provoquer leur apparition ou bien empêcher leur formation en changeant le milieu de la cellule.

Les neurofibrilles sont invisibles, dans les cellules vivantes, à l'ultramicroscope comme à la lumière directe. Cela dépend sans doute de leur indice de réfraction, qui doit être à peu près égal à celui du milieu ambiant. Pighini a soutenu qu'on peut obtenir des précipités sous forme de filaments lisses fibrillaires en traitant la substance cérébrale fraîche par le nitrate d'argent et la piridine; et cependant, toutes les recherches entreprises depuis dix ans démontrent la préexistence de neurofibrilles. Si l'on juge d'après les expériences de l'auteur à cet égard, les neurofibrilles doivent être constituées par un gel homogène, transparent, dont les granules amicroscopiques contractent avec le solvant des rapports intimes, changeant de forme avec une certaine facilité, mais se précipitant difficilement. E. Feindel.

1153) **Sur les Modifications Colloïdales des Cellules des Ganglions spinaux en autoclave**, par G. MARINESCO. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 617, 26 avril 1912.

L'auteur se propose dans cette note d'étudier surtout les modifications colloïdales des cellules des ganglions spinaux d'animaux nouveau-nés, conservés dans de petits tubes de verre fermés, contenant soit du sérum propre de l'animal, soit du sérum physiologique, ou bien du liquide de Ringer et de Herlitzka, soit encore enfermés dans des tubes à sec.

Le phénomène précoce et essentiel de l'autolyse, c'est la coagulation de l'hyoplasma et la précipitation des granulations colloïdales.

Dans les cellules des ganglions conservés dans des tubes à sec, et surtout dans les cellules des ganglions conservés dans du sérum physiologique, il y a un retard considérable des modifications colloïdales qui caractérisent l'autolyse *in vitro*. E. FEINDEL.

1154) **Les relations des Mitochondries avec les autres Constituants Cytoplasmiques dans les Cellules des Ganglions spinaux du Pigeon**, par E.-V. COWDRY. *Internationales Monatsschrift für Anatomie und Physiologie*, bd. XXIX, n° 10-12, 1912.

Les mitochondries des cellules des ganglions spinaux du pigeon sont mises en évidence par toutes les méthodes propres à les colorer dans des cellules d'autre sorte.

Les neurosomes de Held comportent deux types, l'un de signification inconnue, l'autre qui est précisément la mitochondrie.

Il y a quatre composants connus dans le cytoplasme de la cellule nerveuse ; ils sont morphologiquement indépendants les uns des autres, chez l'adulte tout au moins, et ils ne sont pas transformables les uns dans les autres, ni par fixation, ni autrement. Ce sont les mitochondries, les corps de Nissl, le système caniculaire et les neurofibrilles. Les mitochondries sont les chondriosomes, chondriocontes et chondriomites de Meves et d'autres ; les corps de Nissl sont souvent décrits comme substance chromidiale, substance tigroïde ou chromatophile ; l'appareil caniculaire s'identifie avec le système des canaux clairs intracellulaires décrits par von Bergen, Bensley et d'autres, avec les spirèmes de Nelis, les Binnenetz de Kopsch et les Saftkanälchen de Holmgren (32 pages, 3 planches en couleurs et en noir, avec 42 figures). THOMA.

1155) **Procédé pour la Coloration des Chondriosomes**, par G. PAPADIA. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVII, fasc. 5, p. 257, mai 1912.

Description de procédés au bichromate et à la fuchsine acide donnant les meilleurs résultats pour l'étude de la cellule nerveuse dans les premiers stades de son développement. F. DELENI.

PHYSIOLOGIE

1156) **Influence de diverses Sécrétions internes sur l'Aptitude à la Fécondation**, par M. PERRIN et A. RÉMY. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 42, 12 janvier 1912.

Les lapines hyperthyroïdées voient leur aptitude à être fécondées rendue plus précoce et accrue. L'hypophyse, la surrénale, la glande mammaire sont empêchantes selon des modalités diverses. E. FEINDEL.

1157) **Influence sur la Gestation des Extraits Surrénaliens et Mammaires chez le Lapin,** par G. Etienne et A. Rémy. *Comptes-rendus de la Soc. de Biologie,* t. LXXII, p. 199, 9 février 1912.

Avec de fortes doses d'extrait surrénal en injection, la gravidité n'aboutit pas; avec de fortes doses d'extrait mammaire, la gestation est raccourcie. Les doses faibles ont peu d'effet. E. Feindel.

1158) **Influence sur la Gestation des Extraits Thyroïdiens et Hypophysaires chez le Lapin,** par G. Etienne et A. Rémy. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXII, p. 196, 9 février 1912.

Les lapines pleines s'accommodent bien d'un certain degré d'hyperthyroïdisation expérimentale; de plus hautes doses produisent l'accouchement prématuré et l'accélération de l'accouchement.

La substance hypophysaire donne des résultats opposés; l'hyperhypophysie serait nuisible à l'évolution de la gestation. E. Feindel.

1159) **Reproduction chez les Chiennes Thyro-parathyroïdées,** par Albert Frouin. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXII, p. 249, 23 février 1912.

On peut tirer des expériences actuelles une conclusion : c'est que chez les chiennes privées complètement de l'appareil thyroïdien, mais recevant de la chaux, la gestation évolue dans des conditions normales et la mise-bas s'effectue sans accidents, prouvant ainsi l'efficacité du régime calcique.

Si l'on admet une relation entre l'insuffisance thyroïdienne et l'éclampsie, ces expériences justifient pleinement l'emploi du calcium dans le traitement de l'éclampsie. E. F.

1160) **Sur les Dégénérescences Nucléaires de la Cellule hépatique consécutives à l'Hypophysectomie,** par Alezais et Peyron. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXII, p. 571, 5 avril 1912.

Les cellules hépatiques du chien hypophysectomisé présentent de la dégénération graisseuse, de la tuméfaction trouble et des altérations nucléaires (caryolyse, caryorrhexie) qui font l'objet principal de la note actuelle.

E. Feindel.

1161) **Influence de la Thyroïde sur le Métabolisme du Calcium,** par Marie Parhon. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXII, p. 620, 26 avril 1912.

Il résulte des expériences de l'auteur que le traitement thyroïdien détermine une perte du calcium des tissus, et que cette perte marche de pair avec la dose de thyroïde administrée. E. Feindel.

1162) **Le Foie des Chiens Parathyroprives,** par L. Morel et Rathery. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXII, p. 590, 26 avril 1912.

Les lésions, constantes chez les chiens en état d'acidose parathyroprive, se retrouvent très marquées et tout à fait analogues sur le foie des chiens ayant subi une injection intraveineuse non mortelle de carbonate d'ammoniaque.

E. F.

1163) **Hypersensibilisation générale Thyroïdienne. VII. Exaltation et Atténuation du Bacille Typhus Murium dans les Milieux de Culture Thyroïdés,** par S. Marbé. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXII, p. 710, 10 mai 1912.

Le virus est exalté dans le bouillon thyroïdé à faible dose, il est atténué dans le bouillon thyroïdé à forte dose. E. Feindel.

SÉMIOLOGIE

1164) **Le Syndrome Paraplégie avec contracture en Flexion à type cutanéo-réflexe de Babinski,** par R. Pierret et Duhot. *Echo médical du Nord*, an XVII, p. 101, 2 mars 1913.

Sous la dénomination de paraplégie avec contracture en flexion à type cutanéo-réflexe, il faut entendre un syndrome clinique isolé par Babinski et constitué essentiellement par une paralysie spasmodique organique, limitée d'ordinaire aux membres inférieurs, où elle se caractérise par la présence d'une contracture en flexion des divers segments les uns sur les autres, accompagnée d'une exaltation considérable des réflexes de défense, contrastant avec la diminution ou même l'abolition des réflexes tendineux, et souvent des réflexes cutanées adaptés.

Les auteurs font l'étude de ce syndrome qui se différencie à la fois des paraplégies ordinaires avec contracture en extension et exagération de la réflectivité tendineuse, et des paraplégies avec pseudo-contracture en flexion par rétraction et néoformations fibreuses.

Si le tableau clinique de ce syndrome peut être tracé avec une précision suffisante, grâce à la concordance des observations sur ce point, par contre, les données étiologiques et anatomo-pathologiques, peu nombreuses et parfois contradictoires, ne permettent pas encore l'édification d'une théorie pathogénique satisfaisante pour tous les cas.

En effet, des processus anatomiques très divers, ou localisés à un étage médullaire, ou disséminés dans toute l'étendue de la moelle, peuvent être à la base du tableau de la paraplégie spasmodique en flexion à type cutanéo-réflexe. C'est à ce point de vue seulement qu'elle se rapprocherait du tabes dorsal spasmodique, à qui l'on a pu reconnaître pour cause également des lésions de méningite, de myélite, de sclérose en plaques, de sclérose latérale amyotrophique. En un mot, cette affection n'apparaît point comme une espèce pathologique douée d'une existence propre, mais bien comme un syndrome clinique lié à des processus anatomiques variables.

Ce n'est donc que par de nouvelles recherches que le syndrome paraplégie avec contracture en flexion à type cutanéo-réflexe, constant dans son expression objective, variable dans son substratum intime, pourra recevoir, à la suite de sa description clinique, le complément de notions étiologiques, anatomiques et pathogéniques d'une égale précision. E. Feindel.

1165) **Le Phénomène de l'Extension du Gros Orteil associée aux Efforts Musculaires,** par Oscar de Souza et Aloysio de Castro (de Rio-de-Janeiro). *L'Encéphale*, an VIII, n° 3, p. 219-222, 10 mars 1913.

L'extension du gros orteil peut apparaître, non seulement comme réflexe pathologique sous l'influence de méthodes d'excitation habituellement employées, mais encore dans d'autres circonstances, comme véritable mouvement associé.

Chez un hémiplégique, les auteurs ont vu l'extension du gros orteil s'effectuer à l'occasion de tout effort musculaire ; chez d'autres malades, l'extension se produit quand on s'oppose au soulèvement de la jambe parésiée, ou dans le cours de la recherche du mouvement de flexion associée de la cuisse parétique décrit par Cacciapuoti.

A noter que sous certaines conditions d'efforts musculaires, on peut aussi provoquer chez des sujets normaux l'extension du gros orteil. On ne saurait donc, en l'absence du phénomène proprement dit de Babinski, attribuer à l'extension synergique du gros orteil une signification risquée au point de vue de l'état du faisceau pyramidal. E. FEINDEL.

1166) **Pupille d'Argyll-Robertson redevenue normale après emploi du Mercure et du Salvarsan,** par J.-J. ZAUN (Saint-Paul, Minn.), *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 9, p. 664, 1er mars 1913.

Il s'agit d'un syphilitique de 32 ans qui présentait les signes d'Argyll, de Romberg, de Westphal, des crises gastriques, des crampes des mollets. On fait des frictions mercurielles pendant un mois, puis deux injections intramusculaires de salvarsan. L'Argyll disparaît, le Romberg s'améliore, les réflexes rotuliens restent perdus. THOMA.

1167) **Tonus et fonction des Muscles frontaux chez les Hémiplégiques,** par GIUSEPPE DAGNINI (de Bologne). Volume offert au professeur MURRI, 1911.

Après l'ictus hémiplégique on observe que toute l'hémiface du côté frappé a perdu son tonus; ce qui est intéressant, alors, c'est que l'hypertonie du côté sain exagère l'asymétrie faciale au repos; du côté sain la fente palpébrale est plus large et le sourcil relevé.

Au bout d'un certain nombre de jours l'atonie et l'hypertonie tendent à diminuer; mais si la conscience est revenue alors que l'asymétrie au repos ou dans le faible effort est encore appréciable, on constate que l'effort d'élever énergiquement le front est également opérant du côté atonique et du côté hypertonique; que le malade plisse aussi bien son front du côté hémiplégique que du côté sain. F. DELENI.

1168) **Hémiplégie Organique consécutive à la Fièvre typhoïde. Réflexe Plantaire en Flexion, mais signe du Mouvement Combiné du tronc et du bassin positif,** par A.-F. HERTZ. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 3. *Clinical Section*, p. 63, 13 décembre 1912.

Cette hémiplégie, située à gauche, date de 1902; elle est nettement organique (exagération des réflexes rotuliens, clonus, signe de l'élévation combinée des membres et du tronc), mais le phénomène des orteils, au lieu d'être en extension, se fait *en flexion*. THOMA.

1169) **La Pression Sanguine chez les Hémiplégiques,** par PIERRET. *Echo médical du Nord*, an XVI, p. 397, 18 août 1912.

Indépendamment du côté paralysé, de l'âge du malade et de la durée de sa lésion, l'hémiplégie s'accompagne dans 70 pour 100 des cas d'hypotension du côté malade; la différence avec le côté sain est en moyenne de un à 3 centimètres de mercure.

La cause de l'hémi-hypotension des hémiplégiques ne doit pas être recherchée du côté de l'état plus ou moins épais du sang circulant; les caractères de ce dernier, du côté paralysé (hyperglobulie, hyperviscosité) sont complètement opposés à cette pathogénie.

Sicard fait jouer un certain rôle, très faible, à la contracture musculaire, cause de gêne vis-à-vis de la perméabilité vasculaire.

Mais c'est à la vaso-dilatation des vaisseaux périphériques qu'il faut attri-

buer le plus grand rôle dans la question actuelle. Il s'agit de paralysie des ganglions et des rameaux vaso-moteurs du côté malade: la tache blanche signalée par Laignel-Lavastine comme durant plus longtemps à la suite d'une compression de la peau du côté paralysé que du côté sain, est symptomatique de cette paralysie vaso-motrice. Il s'ensuit une hypotension manifeste en même temps que de la stase, un ralentissement de la circulation du sang qui provoque à son tour de l'hyperglobulie et l'hyperviscosité. E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1170) **L'Aphasie motrice pure,** par André Pélissier. *Thèse de Paris,* n° 265, 200 pages, Vigot, édit., Paris, 1912.

L'aphasie motrice pure (Dejerine) est caractérisée par une perte plus ou moins complète du langage articulé, avec conservation des autres modalités du langage. Ce qui la distingue essentiellement de l'aphasie motrice de Broca-Trousseau, c'est que le langage intérieur y est conservé, tandis que, dans la seconde, ce langage intérieur est toujours altéré.

Cette différence, pour capitale qu'elle soit, ne permet cependant pas toujours une délimitation absolue entre ces deux variétés d'aphasie. Il est des aphémiques, anciens aphasiques de Broca, et évoluant encore vers l'aphasie pure, chez qui l'examen permet de déceler des troubles latents de l'écriture et parfois même de la lecture. Aussi pourra-t-on trouver tous les intermédiaires entre la forme de Broca la plus complete et la forme la plus pure, et d'ailleurs l'on voit l'aphasie motrice pure être assez souvent le terme d'évolution d'une aphasie de Broca.

L'aphasie motrice pure se distingue de l'anarthrie, en ce que, chez elle, le trouble de la parole n'est sous la dépendance d'aucun phénomène paralytique, ataxique ou spasmodique; l'aphasie motrice pure est une aphasie, ce n'est pas une anarthrie. Cependant on peut parfois observer des symptômes dysarthriques au cours de l'évolution de l'aphasie motrice; mais alors le malade, réapprenant à parler comme s'il apprenait une langue étrangère, ne sait pas encore articuler correctement, et c'est une fausse dysarthrie; ou bien le malade ne peut vraiment pas articuler et c'est dès lors un véritable dysarthrique, chez qui le syndrome dysarthrique évolue indépendamment de son aphasie, et n'a de commun avec celle-ci que l'accident initial qui a donné naissance aux lésions cérébrales. Ce sujet est un pseudo-bulbaire et non un aphasique moteur.

L'aphasie motrice pure est un syndrome clinique; elle n'a pas d'autonomie anatomique; on peut l'observer au cours de lésions corticales ou sous-corticales.

La localisation corticale de l'aphémie se place toujours dans la région de Broca, en ne donnant pas à cette zone une limitation trop fixe et trop étroite. Le cap de la troisième frontale, l'insula antérieure peuvent soit normalement, soit exceptionnellement, y figurer. La lésion du centre de Broca entraîne l'aphasie de Broca; dans quelques cas cette aphasie de Broca se transforme plus ou moins rapidement en aphasie motrice pure; l'aphémie peut même être pure d'emblée. Rien dans la topographie de la lésion ne permet d'expliquer

cette évolution différente, mais l'âge du sujet paraît être l'élément primordial pour la récupération du langage intérieur.

Les lésions sous-corticales (centre ovale, partie supérieure de la capsule externe) donnent aussi bien le sydrome d'aphémie pure. Il semble que le faisceau arqué joue un rôle capital dans la physiologie du langage et que sa lésion doive engendrer l'aphasie motrice.

Pour ce qui est des lésions du noyau lenticulaire, elles ne donnent jamais naissance à l'aphasie. Il eut possible qu'elles créent, lorsqu'elles sont bilatérales, peut-être même lorsqu'elles sont unilatérales, de la dysarthrie, de même que les lésions de l'opercule rolandique, ou du faisceau phonétique de Hoche-von Monakow (soi-disant « faisceau de l'aphasie »); mais la question du syndrome lenticulaire demande de nouvelles études.

Il est possible que les lésions du corps calleux et de la partie antérieure et supérieure de la zone lenticulo-insulaire gauche aient pour conséquence l'incurabilité de l'aphémie. E. F.

1171) Physiopathologie du Lobule Pariétal inférieur gauche avec considérations spéciales sur les Altérations du Langage, par GIUSEPPE BETTI (de Milan) *L'Ospedale Maggiore*, an 1, n° 2, p. 138-159, février 1913.

L'auteur précise l'anatomie topographique du lobule pariétal gauche et fait une revue des opinions et des documents qui concernent la fonction de cette région corticale. Il envisage l'aphasie amnésique et constate qu'elle se rencontre avec une remarquable fréquence dans les cas de lésion du lobule pariétal inférieur; 6 observations personnelles, accompagnées de photographies des cerveaux, confirment le fait, et G. Betti conclut que la destruction du lobule pariétal inférieur gauche conditionne une aphasie particulière, l'aphasie amnésique, caractérisée par l'impossibilité d'évoquer les substantifs et de nommer les objets même les plus communs.

La déviation conjuguée des yeux et de la tête, l'hémianopsie, l'apraxie ne dépendent pas de la lésion corticale de P_2, mais de la destruction des nombreuses fibres d'association sensorio-sensitivo-motrices qui parcourent sa substance blanche. Lorsque l'un de ces symptômes accompagne les troubles du langage caractéristique de l'amnésie verbale, cela constitue un argument de grande valeur en faveur du diagnostic d'une lésion de P_2 gauche.

La répétition de la parole articulée est fonction de la circonvolution temporale transverse. Elle est correcte, altérée, abolie selon que la circonvolution en question est intacte, lésée particulièrement, ou détruite. F. DELENI.

1172) Signification de l'épreuve de Proust-Lichtheim-Dejerine, par J. FROMENT (de Lyon) *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, n° 7, p. 429-435, 27 février 1913.

Si l'accord est à peu près fait sur la valeur sémiologique de l'épreuve de Proust-Lichtheim-Dejerine, on discute encore sur sa signification psychologique. S'il est démontré, en d'autres termes, que seul l'aphasique moteur pur peut indiquer le nombre de lettres (épreuve de Proust), ou de syllabes (épreuve de Litchtheim-Dejerine) du mot qu'il est incapable de prononcer, la manière dont il procède pour passer avec succès cette épreuve n'est pas encore définitivement établie.

Froment émet à ce propos des considérations d'où ressortent les conclusions suivantes : pour compter les lettres (épreuve de Proust), et les syllabes (épreuve

de Lichtheim-Dejerine) du mot qu'il ne peut prononcer, l'aphasique moteur peut n'utiliser que les seules images visuelles verbales. Cette hypothèse, formulée par Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine, est confirmée par l'étude attentive des données de l'auto-observation et par l'étude des faits cliniques euxmêmes.

L'évocation des images visuelles est une des conditions nécessaires de cette épreuve, qui n'a jamais pu être réussie par un malade n'étant en possession que des seules images auditivo-motrices, c'est-à-dire en l'espèce par un aphasique moteur illettré.

L'évocation des images visuelles verbales peut encore en être la condition suffisante. A défaut d'une évocation normale des images auditives ou auditivo-motrices, le jeu des images visuelles verbales et leur intégrité peuvent, tout au moins dans certains cas, permettre à l'aphasique moteur de passer avec succès l'épreuve de Proust-Lichtheim-Dejerine. E. Feindel.

1173) **Étude clinique d'une Aphasie totale,** Fernando Gorriti. *Revista de Psiquiatria, Neurologia y Medicina Legal*, 1911.

Il s'agit ici de l'étude clinique d'un malade qui présenta à la fois : une surdité verbale partielle pour le français, totale pour l'espagnol ; une cécité verbale totale ; de l'aphasie motrice et de l'agraphie. E. Feindel.

1174) **Démence Sénile avec Apraxie,** par J.-G. Porter Phillips. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 3. *Section of Psychiatry*, p. 18, 10 décembre 1912.

Il s'agit d'un homme de 65 ans qui, par instants, paraît normal et à d'autres moments présente de la verbigération, des stéréotypies, de l'apraxie et de l'inertie idéative. Thoma.

CERVELET

1175) **Sur la Concentration Moléculaire de quelques parties du Névraxe (Cerveau, Cervelet, Moelle),** par Bruno Brunaci et Corrado Tumiati. *Archivio di Fisiologia*, vol. XI, fasc. 1, p. 67-80, 1er novembre 1912.

La concentration moléculaire du cervelet est supérieure à celle du cerveau et à celle de la moelle ; cette concentration est principalement due à des électrolytes qui dialysent dans les premières 24 heures ; la proportion de substances non dialysables est la même dans toutes les parties du système nerveux central.

La conductibilité électrique du tissu cérébral est à peu près celle du tissu cérébelleux ; la conductibilité électrique du tissu médullaire est de valeur moindre. F. Deleni.

1176) **Abcès du Cervelet consécutif à une Otite suppurée chronique ; évacuation et drainage de l'abcès ; guérison,** par Vennin (du Val-de-Grâce). *Soc. de Chirurgie*, 12 février 1913.

Il s'agit d'un jeune homme qui, au cours d'une otite suppurée chronique bilatérale, présenta d'abord des symptômes de mastoïdite bilatérale, puis, très rapidement, tous les signes d'un abcès encéphalique, probablement cérébelleux. Les lésions auriculo-mastoïdiennes s'étaient amendées à droite, aggravées

à gauche. La trépanation de la mastoïde de ce côté ramena quelques fongosités, mais pas de pus ; d'autre part, la dure-mère et le sinus, soigneusement explorés, se montrèrent normaux. Cependant, aucune détente n'ayant suivi l'opération, M. Vennin intervient de nouveau deux jours après : incision cruciale de la dure-mère, cervelet congestionné, ponction au trocart, puis à la sonde cannelée ; à 5 cm. 1/2 de profondeur, celle-ci ouvre un petit abcès qui donne 5 à 6 grammes de pus verdâtre épais. Drainage. Un mois après, le malade sortait de l'hôpital complètement guéri. E. F.

1177) **Hernie Cérébelleuse consécutive à un Abcès Cérébelleux chez un enfant,** par H.-J. Davis. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 2. *Otological Section*, p. 30-33, 15 novembre 1912.

L'état général de l'enfant est excellent malgré la persistance de la hernie du cervelet. Considérations sur la chirurgie du cas, le mécanisme de production de l'abcès. Thoma.

1178) **Un cas de Thrombose des Artères Vertébrale et Cérébelleuse postérieure et inférieure,** par Alberto Salmon. *Lo Sperimentale*, an LXVI, fasc. 4, juillet-août 1912.

A la suite d'un ictus un homme de 68 ans présente : une hypoesthésie faciale gauche avec paresthésies et troubles vaso-moteurs, une diminution de la fente palpébrale gauche avec ptosis, enophtalmie et myosis, de la diplopie pour le regard en haut et à gauche, des troubles de la déglutition, une parésie faciale gauche, une hypoesthésie du corps et des membres, avec paresthésies, à droite, une parésie, avec asynergie, de la jambe gauche, l'abolition des réflexes aux quatre membres.

Ceci reproduit le syndrome de la thrombose de l'artère vertébrale et de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure gauche dont l'auteur rappelle les éléments. F. Deleni.

1179) **Tonicité et Force musculaire dans les Lésions du Cervelet,** par Angelo Volpe (de Naples). *Giornale internazionale delle Scienze mediche,* an XXXV, fasc. 3, p. 97-104, 15 février 1913.

L'auteur tenta, l'an dernier, de traiter un cérébelleux par les moyens physiques. Il n'obtint aucun résultat, mais put faire quelques observations intéressantes. Le malade présentait une hémiparésie droite et la démarche ébrieuse. Le diagnostic était : gliome de la partie antérieure et inférieure de l'organe.

L'ergographie volontaire mit en évidence l'asthénie et l'hypotonie musculaire du sujet, alors que la faradisation permit de reconnaître la diminution de l'excitabilité et l'hypotrophie musculaire.

Il faut donc admettre que le cervelet exerce bien une action de renforcement des contractions musculaires et du tonus ; le défaut de cette action cause de l'incoordination si fréquemment observée dans le cas de lésion cérébelleuse.

F. Deleni.

1180) **La symptomatologie des Tumeurs du Cervelet chez les Enfants,** par Gennaro Fiore (de Florence). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVII, fasc. 3 et 4, p. 665-714 et 928-969, août et décembre 1911.

Il s'agit ici d'un travail fort étendu mettant au point un chapitre de pathologie. F. Deleni.

1181) **Trois cas de Tumeur de l'Angle Ponto-cérébelleux,** par E. MONIZ (de Lisbonne). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXV, n° 6, p. 417-426, novembre-décembre 1912.

Trois observations, l'une d'elles accompagnée de vérification anatomique. L'auteur relève les particularités de ces trois cas, dont le diagnostic n'était d'ailleurs pas douteux. E. FEINDEL.

1182) **Gliome de l'Angle Ponto-cérébelleux diagnostiqué pendant la vie et vérifié à l'autopsie,** par GABRIELE TEDESCHI. *Il Movimento sanitario*, an VI, n° 18, p. 217-220, 30 septembre 1912.

Revue de la question à propos d'un cas assez typique. L'examen du malade est bien détaillé. F. DELENI.

1183) **Syndrome Cérébelleux par Malaria,** par GUIDO ARENA (de Naples). *Riforma medica*, an XXIX, n° 5, p. 113-122, 1er février 1913.

Ataxie, astasie-abasie, asthénie, tremblement et nystagmus chez une jeune paludique. Pas d'altérations psychiques ni de troubles du langage, contrairement à plusieurs cas antérieurement publiés. Les graphiques du tremblement, obtenus par l'auteur, sont caractéristiques. E. DELENI.

1184) **Mouvements de va-et-vient du Voile du palais et des Paupières, Nystagmus latéral et rotatoire, Incoordination Cérébelleuse,** par E.-G. FEARNSIDES. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 2 *Neurological Section*, p. 53, 21 novembre 1912.

Cette symptomatologie est apparue, chez une artérioscléreuse de 41 ans, après un ictus, elle est probablement conditionnée par une hémorragie située dans la région du faisceau longitudinal postérieur. THOMA.

1185) **Ataxie Cérébelleuse congénitale,** par LÉONARD GUTHRIE. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 2 *Neurological Section*, p. 51, 21 novembre 1912.

Cas typique chez un enfant de 6 ans; une amélioration lente, mais notable, se manifeste depuis deux ou trois ans. THOMA.

1186) **Cas d'Ataxie Cérébelleuse,** par O.-K. WILLIAMSON. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 2. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 41, 22 novembre 1912.

Ce cas concerne un enfant de 10 ans. Il y eut lieu, un instant, de discuter le diagnostic de paralysie générale infantile. Mais les symptômes cérébelleux se sont accusés et les troubles mentaux n'ont pas évolué. THOMA.

1187) **Cas à diagnostiquer. Ataxie Cérébelleuse avec symptômes typiques de Sclérose en plaques chez un Enfant de treize ans de taille inférieure à la moyenne de son âge,** par JAMES COLLIER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 4 *Neurological Section*, p. 75, 16 janvier 1913.

Il semble s'agir d'un cas de lésion cérébelleuse associée à un état pathologique des faisceaux pyramidaux THOMA.

1188) **Cas à diagnostiquer. Ataxie Cérébelleuse à développement lent avec Facies reproduisant celui de la Myasthénie grave,** par James Collier *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 4. *Neurological Section*. p. 74, 16 janvier 1913.

Dans cette association les symptômes cérébelleux sont plus marqués que ceux de la myasthénie. Thoma.

1189) **Ataxie Cérébelleuse Familiale chez deux Demi-sœurs,** par F. Parkes Weber. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 3. *Clinical Section*, p. 50, 13 décembre 1912.

Les fillettes ont 15 ans et 4 ans. L'ataxie des membres inférieurs est bien marquée dans les deux cas ; l'aînée des demi-sœurs présente la démarche ébrieuse typique, la cadette est spasmodique. Thoma.

PROTUBÉRANCE et BULBE

1190) **Les Secteurs Naso-bulbaires,** par Pierre Bonnier. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 124, 2 février 1912.

Description topographique des points de la muqueuse nasale dont l'excitation est transmise aux centres bulbaires. A noter que l'exploration active de la muqueuse nasale est, en même temps qu'un puissant moyen thérapeutique, un procédé de sondage anatomo-physiologique appelé à rendre de grands services le jour où le rôle des centres nerveux dans la défense organique sera mieux apprécié et utilisé. E. Feindel.

1191) **Défaillances Bulbaires unilatérales,** par P. Bonnier. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII. p. 162, 9 février 1912.

Rien ne démontre mieux le rôle prédominant des centres bulbaires dans le maintien des équilibres fonctionnels, de l'intégrité organique et de la défense contre l'infection, que les cas où tous les troubles observés cliniquement siègent sur une même moitié du corps. Chaque moitié du bulbe tient directement sous sa dépendance la moitié correspondante du corps, organes et fonctions, et, dans la défense même, si les organes mobiles et circulants de cette défense, phagocytes et sucs préparant l'activité phagocytaire, semblent directement hors de la portée de l'activité nerveuse, la réceptivité unilatérale indique bien que la capacité pour tous les tissus d'élaborer ces sucs reste immédiatement soumise à la régie bulbaire comme les autres fonctions organiques.

L'auteur cite nombre de faits établissant la réalité de cette manière de voir. Ses sondages naso-bulbaires, par cautérisations systématiques, lui ont montré que la douleur légère de la cautérisation est beaucoup plus sensible à gauche qu'à droite, comme si la sensibilité l'emportait de ce côté comme la motricité l'emporte du côté droit. Quand un malade est plus sensible du côté droit, c'est presque toujours un gaucher. E. Feindel.

1192) **Réactions Génitales dans l'Anxiété,** par Pierre Bonnier. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 520, 3 avril 1912.

Le point de la muqueuse nasale qui, par l'intermédiaire du trijumeau,

permet à de légères galvanocautérisations d'aller éteindre en plein bulbe la réaction anxieuse, est en général situé vers la partie postéro-supérieure du cornet inférieur, près des points qui correspondent au vertige, à la nausée, au-dessus des points gastriques et pharyngiens. Cette détermination périphérique fait donc localiser les centres de la réaction anxieuse au sommet de la colonne sensitive des centres digestifs, en avant du noyau de Deiters. C'est le haut pneumogastrique, précisément au niveau de la région bulbaire où Brissaud localisait le phénomène d'anxiété paroxystique, qu'il a étudié et cliniquement défini.

Toutes les irradiations transbulbaires satellites de l'anxiété sont bien connues. Parmi les irradiations trans-cérébrales de la sensation anxieuse sont les réactions génitales. On connaît, parce qu'elles sont banales, les suppressions de règles, ou, au contraire, les exaltations du flux cataménial provoquées par une peur, une émotion vive. Les centres génitaux bulbaires, qu'il ne faut pas confondre avec les médullaires, sont assez haut placés, et logés au même étage que les centres de l'anxiété, ou presque au même niveau. Chez l'homme, et entre hommes, il est courant de dire de quelqu'un qui a eu une crise anxieuse qu'il n'était rien moins que disposé à l'érection et à l'éjaculation, ou encore que chez lui l'érection n'engageait qu'une activité crémastérienne unilatérale, ce qui rentre dans les faits d'unilatéralité bulbaire fonctionnelle.

L'auteur cite des exemples de tels faits et montre que la cautérisation de la muqueuse nasale fait disparaître les crises d'anxiété. E. Feindel.

1193) **Les Centres Gonostatiques et la Grossesse**, par P. Bonnier. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 736, 17 mai 1912.

La plupart des aménorrhées cèdent facilement à l'excitation directe, par voie nasale, des centres gonostatiques bulbaires. On sait, d'autre part, que de fortes cautérisations de la muqueuse nasale ont pu provoquer des avortements, et qu'il en est de même de l'irritation continue de la pituitaire chez les cigariéres. On doit donc se demander si les minuscules cautérisations de la muqueuse nasale, qui constituent à la fois un procédé de sondage physiologique bulbaire et une méthode thérapeutique, ne sont pas sans inconvénients en cas de grossesse. Quelques observations de l'auteur lui permettent de répondre par la négative.

E. Feindel.

1194) **Les Centres Gonostatiques Bulbaires et l'Aménorrhée**, par P. Bonnier. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 699, 10 mai 1912.

L'appareil génital, et plus exactement l'appareil d'accommodation génitale (utérus, trompes, vagin), a ses centres immédiats dans le système sympathique, ses centres réflexes dans la moelle et ses centres régulateurs, ou gonostatiques, dans le bulbe.

Ces centres gonostatiques, comme les manostatiques et les autres centres bulbaires régulateurs des fonctions viscérales, dominent naturellement l'appareil sympathique, et les sondages physio-pathologiques que l'auteur pratique systématiquement depuis depuis cinq ans par la voie du trijumeau nasal montrent que leur groupement anatomique, dans une même colonne grise bulbaire, répond à leurs affinités physiologiques. Relation d'expériences démonstratives.

E. Feindel.

ORGANES DES SENS

1195) **Les Lésions des Voies Optiques et de l'Appareil Oculo-moteur dans la Sclérose en plaques,** par Ed. Velter. *Thèse de Paris*, 1912.

Ce travail de Velter est une revue générale du sujet bien ordonnancée et très documentée avec une partie originale très importante et consistant dans l'examen anatomique des pièces provenant de quatre malades. Cette étude anatomique est en outre suivie de la relation de 48 observations de la clinique Charcot et de 14 observations personnelles qui constituent un dossier d'une grande richesse clinique.

Il y a identité complète entre les lésions disséminées sur les voies optiques et oculo-motrices et les lésions de l'encéphale et de la moelle : prolifération au niveau des cloisons interfasciculaires et des faisceaux primaires ; altérations des gaines de myéline avec intégrité relative des cylindraxes. Le caractère commun de ces lésions est la sclérose névroglique. Péchin.

1196) **Contribution à l'étude de la Diplopie physiologique,** par Campos *Annales d'Oculistique*, 1912, p. 39.

Campos, par deux figures, distinctes des figures classiques qu'il qualifie d'arbitraires, montre la marche des rayons visuels dans la diplopie physiologique.

Les rayons qui tombent en dedans ou en dehors de la macula, suivant que la diplopie est homonyme ou croisée, ne se réfléchissent pas sur la rétine en formant un angle (de réflexion) ; ils ressortent en suivant le même trajet, de telle sorte que les images sont projetées vers le plan de convergence. La diplopie physiologique est donc due à ce que les images sont ainsi projetées vers le plan de convergence des lignes visuelles. Ces images ne sont pas des images subjectives (Parinaud), mais des images objectives, oculaires et réelles. Péchin.

1197) **Mensuration des Protrusions Oculaires. L'Exophtalmie dans l'Atrophie Optique,** par Rollet et Durand. *Revue générale d'Ophtalmologie*, 1912, p. 194.

Rollet et *Durand* font la critique des divers exophtalmomètres.

Ils décrivent un ophtalmomètre inventé par eux et dont l'allure générale est celle de l'appareil de Hertel.

Avec leur appareil, ils ont fait, sur un grand nombre de sujets, des examens qui confirment ce que nous savions déjà sur l'exophtalmie dans la myopie, le strabisme, l'albuminurie, le tabes.

Ils sont les premiers à constater l'exophtalmie dans l'atrophie optique, mais n'en ont pas trouvé l'explication.

Ils appellent l'attention sur l'exophtalmie sénile due à l'apparition progressive du peloton graisseux de l'orbite. Péchin.

1198) **Nystagmus sympathique dans l'Érysipèle,** par Cœsar Hirsch *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, n° 7, p. 314, 13 février 1913.

Il y a quelques années Ruttin a attiré l'attention sur le nystagmus spontané que l'on observe dans les érysipèles survenant chez des sujets opérés de mastoïdites avec évidement pétromastoïdien. La direction, l'intensité et la durée de ce nystagmus sont assez variables.

Hirsch a recherché le nystagmus dans une direction du regard chez environ 40 malades atteints de l'érysipèle de la face et de la tête, sans affection de l'appareil auriculaire.

Il a constaté que dans tous les cas il existait dans une des directions du regard un nystagmus spontané plus ou moins intense, horizontal, rotatoire et plus souvent vertical; ce nystagmus spontané ne disparaissait pas même après une fixation du regard prolongée.

Ce nystagmus peut être un symptôme précoce de l'érysipèle susceptible de permettre un diagnostic dans certains cas douteux. E. Vaucher.

MOELLE

1199) **Les Affections combinées et pseudo-combinées de la Moelle**, par Eugenio Medea (de Milan). *II° Congresso della Societa Italiana di Neurologia*, Rome, octobre 1911, volume des comptes-rendus, p. 61-97. *Il Morgagni*, part. II, n°s 16, 19 et 22, 1912.

Il s'agit ici de deux travaux, portant le même titre, et aboutissant à des conclusions identiques. Mais l'exposé diffère pour chacun, le premier étant surtout basé sur la description et la représentation de faits anatomiques, l'autre sur l'argumentation, les données de la littérature et l'interprétation. Il n'était pas trop des deux méthodes pour introduire, dans la difficile question des affections combinées et pseudo-combinées de la moelle, toute l'exactitude et toute la précision nécessaires. F. Deleni.

1200) **Lésions combinées des Cordons postérieurs et latéraux de la Moelle**, par G. Mondio (de Messine). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. V, fasc. 12, p. 529-534, décembre 1912. *Annali del Manicomio interprovinciale « Lorenzo Mandalari »*, Messine, p. 400-405, 1912.

L'auteur donne une observation de paraplégie spasmodique et ataxique, à évolution subaiguë, qui paraît être un cas typique de sclérose combinée des cordons latéraux et postérieurs parvenue à la deuxième période de son évolution ; à la paraplégie qui va s'accentuant en devenant spasmodique, s'allie en effet l'hypoesthésie et l'hypoalgésie des membres inférieurs, le phénomène de Babinski et le signe de Romberg, et la rigidité pupillaire. F. Deleni.

1201) **Troubles Gastriques dans le Tabes**, par William Fitch Cheney. *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLV, n° 3, p. 328-335, mars 1913.

L'auteur décrit les troubles gastriques du tabes en s'appuyant sur cinq observations personnelles; il fait remarquer la singularité des crises gastriques sans lésion organique.

Les troubles gastriques peuvent précéder de longtemps les autres manifestations du tabes; il importe, en présence de crises gastriques, de se rappeler qu'elles peuvent être conditionnées par un tabes tout à fait à son début, tabes dont il faudra rechercher avec soin les symptômes Thoma.

1202) **Arthropathie Tabétique. Crises Pharyngées**, par R. Pierret et E. Duhot. *Soc. de Méd. du département du Nord*, 8 novembre 1912. *Écho medical du Nord*, p. 566, 24 novembre 1912.

Il s'agit d'une femme de 52 ans qui presente une ostéo-arthropathie du

genou gauche brusquement survenue au cours d'un tabes confirmé. L'intensité des lésions est remarquable; il y a hypertrophie considérable des condyles fémoraux et des plateaux tibiaux avec laxité musculo-ligamenteuse marquée, épanchement énorme du liquide séro-fibrineux dans lequel la recherche de la réaction de Wassermann a été positive, œdème des tissus avoisinants.

On observe à certains moments chez cette femme, plusieurs fois dans le cours de la journée, des mouvements des muscles pharyngiens consistant en une série de déglutitions qui s'accompagnent d'un bruit de gloussement. Ces crises pharyngiennes sont à rapprocher des éternuements en série constatés au cours de certaines crises nasales. E. Feindel.

1203) **Contribution à l'étude du Tabes Traumatique,** par G. Baschieri-Salvadori. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVII, fasc. 5, p. 286-291, mai 1912.

Trois cas personnels; dans deux, le développement du tabes semble bien en rapport avec l'accident subi. F. Deleni.

1204) **Arthropathies du Type Tabétique sans signe de Tabes chez un Syphilitique,** par Gougerot et Meaux-Saint-Marc. *Annales des Maladies vénériennes*, an VIII, n° 1, janvier 1913.

Cas à ajouter à ceux observés par Barré. Il s'agit d'un ancien syphilitique atteint depuis quatre ans d'arthrites bilatérales et volumineuses des genoux. Les articulations sont globuleuses, indolentes, avec des craquements et les mouvements de latéralité qu'on rencontre dans l'arthropathie tabétique. Cependant il n'y a aucun signe de tabes, et la ponction lombaire ne décèle pas de lymphocytose.

Le diagnostic d'arthropathie tabétique dans un tabes mono-symptomatique a contre lui l'absence de grosses déformations osseuses à la radiographie, la longue durée d'évolution, la symétrie des arthrites, le temps qu'elles ont mis à se constituer, l'absence de lymphocytose rachidienne. S'agit-il d'arthrites syphilitiques? C'est possible, bien que le Wassermann ait été négatif, et que le traitement mercuriel soit resté inefficace. Enfin, est-ce un processus d'arthrite chronique ni tabétique, ni syphilitique, chez un syphilitique, par exemple, hydarthrose tuberculeuse ou encore rhumatisme chronique? Telle est l'opinion des auteurs, basée sur la symétrie des lésions et la coexistence de quelques déformations articulaires aux mains et aux doigts. F. F.

1205) **L'Opération de Franke dans les Crises gastriques du Tabes,** par L. Ingelrans (de Lille). *Echo médical du Nord*, an XVI, p. 525, 3 novembre 1912.

La chirurgie des crises gastriques est entrée, depuis quelques années, dans une voie nouvelle. Après la gastro-entérostomie, l'élongation du plexus solaire, la section des pneumogastriques au cardia, l'injection de novocaïne-adrénaline dans la région d'émergence des nerfs dorsaux, on en est surtout maintenant à l'opération de Fœrster et à celle de Franke.

Lorsque parut la revue de Lenormant, on comptait trente cas d'opération de Fœrster avec 20 pour 100 de mortalité. Avec le procédé de Guleke, qui consiste à réséquer les racines sans ouvrir la dure-mère, ce pour cent serait sans doute amoindri. Malheureusement, les crises ne sont pas toujours diminuées, quelquefois même elles s'aggravent; d'autre part, on compte d'assez nombreuses récidives, après une guérison apparente de plusieurs mois. Il y a donc, dans

l'opération de Fœrster, des échecs, des récidives, une assez lourde mortalité et parfois des accidents trophiques et paralytiques graves et persistants. Il faut chercher si quelque autre méthode plus sûre dans ses résultats ou moins dangereuse ne pourrait lui être préférée.

La méthode de Franke a pu paraître, un moment, répondre à ces desiderata; mais le dernier article de Sicard n'encourage guère à persévérer dans cette voie. L'idée de détruire les ganglions rachidiens est pourtant bien séduisante; si l'on peut y arriver sans extirpation, par une injection d'alcool ou d'autre liquide dans leur tissu même, on aura supprimé les inconvénients majeurs et fait peut-être un sérieux progrès. C'est à souhaiter, à l'égard d'un syndrome aussi terrible que la crise gastrique tabétique, et contre lequel toute thérapeutique est habituellement sans succès et où le malade est fatalement entraîné à une intoxication morphinique presque inévitable. E. Feindel.

1206) **Maladie de Friedreich unilatérale**, par R.-T. Elliott. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 2. *Neurological Section*, p. 66, 21 novembre 1912.

Après avoir rejeté, dans ce cas, l'éventualité d'une poliomyélite ancienne, l'auteur ouvre la question de la possibilité de l'unilatéralité dans la maladie de Friedreich. Thoma.

1207) **Arthropathie des deux Épaules dans la Syringomyélie**, par T.-R. Elliott. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 4. *Neurological Section*, p. 77, 16 janvier 1913.

L'arthrite de l'épaule gauche date de treize ans, il y a destruction complète des tissus articulaires. L'arthrite droite est toute récente. Thoma.

1308) **Suppression de la Douleur rebelle et persistante due aux métastases comprimant les plexus Nerveux, Section du Faisceau antéro-latéral de la Moelle du côté opposé, au-dessus de l'entrée des Nerfs intéressés**, par Edwin Beer (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 4, p. 267, 25 janvier 1913.

L'auteur rappelle un cas antérieur de Spiller et Martin, et donne une observation personnelle concernant une femme atteinte d'une tumeur du pelvis, qui exerçait sa compression sur les plexus sacrés et lombaires du côté droit; les douleurs atroces dont souffrait cette femme furent supprimées par une opération consistant en la section de la partie antérieure du faisceau latéral de la moelle du côté opposé, dans la région lombaire supérieure.

L'auteur conclut de ce fait qu'au point de vue chirurgical, la section du faisceau antéro-latéral est parfaitement praticable; l'opération n'est pas difficile et le reste de la moelle ne se trouve pas endommagé.

Au point de vue thérapeutique, cette intervention chirurgicale libère à peu près complètement le malade de ses douleurs.

Au point de vue physiologique, la section du faisceau antéro-latéral détermine d'abord l'abolition de la sensibilité douloureuse du côté opposé du corps; ensuite, un trouble du sens thermique tel que l'on peut penser que les fibres pour le froid et celles pour le chaud sont dissociées dans la moelle; enfin un léger trouble de la sensation de pression et un très léger trouble du sens du toucher, tous deux étant intéressés sans qu'il en résulte aucune altération du sens des attitudes. Thoma.

MÉNINGES

1209) **Un cas d'Écoulement abondant, spontané, intermittent, de Liquide Céphalo-rachidien par l'Oreille,** par Federico Gatteschi *(de Florence). Archivio italiano di Otologia*, vol. XXIV, p. 11-18, 1913.

Il s'agit d'une petite fille qui perdait de l'oreille droite et qui avait perdu de l'oreille gauche, de l'eau en grande quantité. Actuellement âgée de 13 ans, elle était normale et de développement moyen. Mais dès la première enfance, elle avait souffert des oreilles, de la suppuration se faisant de temps à autre par le conduit auditif externe.

Au commencement de 1909, un jour que l'otalgie était d'une violence particulière et qu'une douleur gravative du vertex l'avait contrainte à se coucher, elle eut la sensation que son crâne éclatait, et presque aussitôt il se mit à couler de l'oreille droite, lentement mais d'une façon continue, un liquide aqueux, à peine trouble. Ce premier jour la quantité du liquide issu de l'oreille fut évaluée à un verre ; l'écoulement persista une dizaine de jours, la perte journalière étant d'un demi-litre environ.

Au cours des trois années qui suivirent, l'écoulement reparut cinq fois avec les mêmes caractères de début, de durée et de terminaison. Les phénomènes prémonitoires de la crise sont la douleur gravative du vertex, un état d'engourdissement tel que la petite malade ne se rend plus compte de ce qui se passe auprès d'elle, sa surdité augmente et elle reste comme évanouie une demi-heure, jusqu'à ce que l'écoulement se produise. Ce flux est d'un demi-litre à un litre et demi par jour; il a même parfois atteint la quantité énorme de 2 litres. Il persiste la nuit et mouille les oreillers. Le jour, on applique sur l'oreille qui coule un tampon de coton très volumineux plié dans un linge. Ce pansement doit être changé à chaque instant. Une fois l'écoulement disparu, l'enfant reprend sa santé et ses habitudes.

L'examen des oreilles montra, à droite et à gauche, les signes de l'otite moyenne purulente avec perforation des tympans. L'oreille gauche est en meilleur état que la droite, elle entend la montre à 56 centimètres, la droite n'entend plus qu'à 19 centimètres.

L'analyse de l'écoulement aqueux de l'oreille, pratiquée à deux reprises, a montré qu'il s'agissait bien de liquide céphalo-rachidien.

Reste à expliquer ce flux faisant issue par l'oreille. L'otite moyenne suppurée étant certaine, il est loisible d'admettre que les parois de la caisse ont souffert ; il a pu se produire quelque érosion à la voûte de la cavité tympanique, et l'on sait que cette voûte se trouve en connexion immédiate avec la dure-mère et l'arachnoïde. Par extension du processus morbide, il s'est établi une communication entre la caisse du tympan et l'espace arachnoïdien rempli de liquide.

La chose était d'autant plus facile que l'otite datait ici de fort longtemps, du tout jeune âge, époque où le toit du tympan est d'une grande minceur.

Les exacerbations douloureuses prémonitoires des crises dépendaient d'un état d'irritation, optique et méningé ; lorsque l'écoulement s'établissait, la diminution de la pression intracranienne avait pour conséquence la sédation des douleurs. Ultérieurement, la perforation s'oblitère, en vertu du processus adhésif, mais ce bouchon saute lors d'une nouvelle recrudescence de l'otalgie.

Le phénomène ci-dessus décrit est d'une excessive rareté. Seule une observa-

tion publiée par Escat, de Toulouse, en 1897, ressemble au cas actuel. Elle concerne une fillette de 10 ans qui perdait, également par intermittences, du liquide céphalo-rachidien par l'oreille. Il s'agissait d'une *déhiscence congénitale* qui fut cautérisée avec succès. Autrement la caisse du tympan était normale.

F. DELENI.

1210) **Méningites à Pseudoméningocoques et Méningites à Paraméningocoques,** par DUJARRIC DE LA RIVIÈRE. *Thèse de Paris,* 116 pages, 1 pl., 5 figures, imprimerie Marétheux, 1912.

A côté des méningites à méningocoques de Weichselbaum, il existe tout un groupe de méningites dues à des germes voisins, pseudoméningocoques et paraméningocoques, dont la connaissance présente un grand intérêt au point de vue diagnostic, pronostic et surtout traitement de ces affections.

Ces méningites se montrent à l'état sporadique, se développent d'une façon pour ainsi dire autochtone, sans qu'il soit possible actuellement de saisir entre elles un lien étiologique. Elles ont été longtemps méconnues; leur existence explique sans doute un grand nombre d'échecs de la sérothérapie antiméningococcique. Leur symptomatologie ne diffère guère de celle de la méningite cérébro-spinale à méningocoque vrai. Le diagnostic est avant tout un diagnostic de laboratoire.

Ces méningites à méningocoque vrai étant les plus fréquentes, dans l'attente des résultats bactériologiques, il faudra commencer par injecter du sérum antiméningococcique ordinaire. Les recherches ultérieures devront tendre à trouver des procédés de diagnostic rapide permettant d'injecter le plus précocement possible le sérum spécifique.

E. FEINDEL.

1211) **Un cas de Méningite cérébro-spinale à Paraméningocoque,** par P. MÉNÉTRIER et LEGRAIN. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* an XXIX, n° 7, p. 461-468, 27 février 1913.

Ayant eu l'occasion d'observer, au mois de décembre 1912, un cas de méningite cérébro-spinale dont le germe fut identifié par M. Dopter comme un paraméningocoque, les auteurs ont cru intéressant de publier cette observation en raison du petit nombre de méningites paraméningococciques publiées jusqu'à ce jour. Ils en avaient déjà rapporté une observation au mois de juillet 1912. Mais, tandis que dans leurs communications précédentes il s'agissait d'un nourrisson, le cas actuel concerne une malade, âgée de 29 ans, qui présentait les symptômes cliniques d'une méningite cérébro-spinale à méningocoque.

L'examen bactériologique seul a permis d'identifier le germe.

L'évolution fut défavorable, mais cela peut tenir à diverses causes : alcoolisme chronique et tares viscérales du sujet, complications graves broncho-pulmonaires; enfin si le sérum antiparaméningococcique fut employé à hautes doses, il le fut tardivement, après huit jours de sérothérapie antiméningococcique.

E. FEINDEL.

1212) **Méningite cérébro-spinale à Forme cachectisante due au Paraméningocoque, traitée et guérie par le Sérum de Dopter,** par H. SALIN et J. REILLY. *Bull. et Mém de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* an XXIX, n° 7, p. 423-428, 27 février 1913.

Il s'agit ici d'une méningite cérébro-spinale qui, au point de vue clinique, a évolué en deux périodes. Tout d'abord, les signes furent ceux d'une méningite

cérébro-spinale classique, et celle-ci semblait devoir guérir lentement; les signes généraux s'amendèrent progressivement; cependant, les signes méningés persistaient, les caractères du liquide céphalo-rachidien ne furent que peu modifiés, et l'on a continué les injections de sérum antiméningococcique.

Puis, dans une deuxième période, alors que la température était presque normale, que les symptômes méningés étaient moins marqués, sont apparus des signes de cachexie, amaigrissement et surtout amyotrophie considérable, pigmentation cutanée, micro-adénopathie presque généralisée; en même temps le petit malade était dans un état de torpeur tout à fait spécial.

C'est alors que l'on a identifié le paraméningocoque et que l'on a injecté, d'abord sous la peau, puis par voie intrarachidienne, le sérum antiparaméningococcique. Son action fut franche et rapide : sédation des signes méningés d'abord, raideur de la nuque, contractures, malgré la complication d'une rougeole contractée dans le service. Il était même surprenant, pendant les trois jours qui ont précédé l'apparition de l'exanthème morbilleux, de voir la température s'élever progressivement alors que s'amélioraient tous les autres signes.

A l'heure actuelle, le petit malade achève sa convalescence, il a repris son aspect normal, engraisse rapidement, et ne garde de sa méningite aucune séquelle.

L'action si rapide et si énergique du sérum sur une maladie déjà chronique est vraiment très frappante, et l'on est en droit de se demander si bon nombre des méningites décrites sous le nom de méningite cérébro-spinale prolongée à forme cachectisante ne sont pas dues au paraméningocoque.

Le pronostic de ces formes, autrefois si sombre, serait alors singulièrement modifié. En tout cas, il est facile, en présence de pareils faits, d'essayer d'identifier le germe par l'agglutination et, au besoin, d'injecter préventivement par la voie intrarachidienne le sérum antiparaméningococcique.

La connaissance de la méningite à paraméningocoques ne suffit pas, sans doute, à expliquer tous les insuccès du sérum antiméningococcique, mais elle permet, en tout cas, d'en éviter quelques-uns, et cette notion mérite de devenir classique.

M. Nobécourt. — M. Méry s'est demandé si les méningites à paraméningocoques ne sont pas plus fréquentes qu'on ne le pense, chez les nourrissons; cela expliquerait l'insuccès du sérum antiméningococcique dans un certain nombre de cas. E. Feindel.

1213) **Un cas de Méningite à Paraméningocoques, traitée et guérie par le Sérum Antiparaméningococcique**, par H. Méry, H. Salin et A. Wilborts. *Bull. et Mém. de la Soc méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, n° 7, p. 411-423, 27 février 1913.

Vingt observations environ de méningite à paraméningocoques ont été publiées depuis 1909. Toutes, avant le sérum de Dopter, s'étaient terminées par la mort. Au contraire, depuis la préparation du nouveau sérum spécifique de cette variété microbienne, quelques cas de guérison ont été rapportés, en particulier l'observation de MM. Widal et Weissenbach. Le diagnostic clinique entre méningite cérébro-spinale et méningite à paraméningocoques est impossible; au contraire, le diagnostic se fait aisément par les moyens de laboratoire, il est à la portée de tous, et il importe de le poser le plus tôt possible. La vulgarisation de pareils faits comporte un intérêt pratique de premier ordre, c'est pourquoi les auteurs

apportent cette nouvelle observation de méningite cérébro-spinale, traitée et guérie par le sérum paraméningococcique de Dopter.

La petite malade s'était présentée avec le tableau classique de la méningite cérébro-spinale à méningocoques de Weichselbaum. Début brusque, raideur de la nuque et signes de contracture très accusés, température élevée, présence dans le liquide céphalo-rachidien, d'aspect louche, de rares diplocoques intracellulaires ne prenant pas le Gram. Le sérum antiméningococcique, injecté par voie intrarachidienne, aux doses habituelles, n'a pas amené la sédation des symptômes; néanmoins, il s'est produit, probablement d'ailleurs sous son influence, une légère amélioration permettant d'espérer, en renouvelant les injections, la guérison.

Contrairement à ces prévisions, l'état de l'enfant s'est progressivement aggravé, au point de devenir, trois semaines après le début de la maladie, absolument désespéré. C'est alors que fut essayé le sérum antiparaméningococcique, non pas par voie intrarachidienne, l'état des méninges ne le permettant pas, mais par voie sous-cutanée. La tentative, renouvelée deux jours de suite, donna des résultats encourageants, les signes généraux s'amendèrent, les symptômes méningés eux-mêmes diminuèrent d'intensité. On put alors reprendre le traitement intrarachidien, et la petite malade guérit, conservant de cette méningite à paraméningocoques des séquelles : surdité absolue d'origine labyrinthique ou cérébrale, troubles de la marche dus vraisemblablement à la même cause. E. Feindel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1214) **Le Nerf Facial et la Parotide**, par R. Grégoire. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, n° 5, 1912.

Contrairement aux données classiques, d'après lesquelles la parotide est constituée par une masse glandulaire indivise, perforée de part en part par le facial et ses rameaux, l'auteur, s'appuyant sur de nombreuses dissections pratiquées sur l'homme et sur diverses espèces animales, montre que la parotide, dans le cours de son développement, entoure progressivement le nerf et que, anatomiquement, elle est divisée en deux lobes principaux par un plan de clivage passant par le facial. A. Bauer.

1215) **Observations cliniques sur les Paralysies faciales**, par Placido Finizia (de Naples). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXIV, n° 12, p. 121, 28 janvier 1913.

A propos d'une observation fournissant matière à discussion, l'auteur reprend l'étude du diagnostic du siège de la lésion dans la paralysie faciale.

F. Deleni.

1216) **La Paralysie du Nerf Spinal externe (Spinalectomie externe)**, par J.-A. Sicard et Paul Descomps. *Le Mouvement médical*, t. I, n° 2, p. 85-98, février 1913

Le syndrome pur du nerf spinal externe se manifeste par l'effacement des saillies des muscles sterno-mastoïdien et trapèze, par la projection de la clavi-

cule en avant, projection qui donne l'impression d'une hypertrophie de cet os (pseudo-hypertrophie claviculaire), par la formation d'une dépression, d'un creux sus-claviculaire, rendu plus visible encore par le haussement comparatif des épaules, par la chute de l'épaule homologue, et enfin par la déviation en dehors du bord spinal de l'omoplate correspondante.

Il convient d'attacher une importance particulière à cette fausse hypertrophie claviculaire, qui n'avait pas été signalée jusqu'ici malgré son objectivité très nette, ainsi qu'à l'exagération du creux sus-claviculaire, véritable puits sus-claviculaire que l'on peut exagérer à volonté et symétriquement par le haussement comparatif des épaules. Ces deux symptômes sont comme la signature clinique de la destruction de la branche du spinal externe.

Les syndromes paralytiques associés du spinal sont divers et portent les noms d'Avellis, de Schmidt, de Jackson, de Tapia. Ils peuvent être partiellement réunis et combinés comme dans un cas de Sicard et Bollack.

La paralysie du spinal externe peut reconnaître pour cause la méningite syphilitique, une lésion tronculaire intra-cranienne ou extra-cranienne (adénophlegmons du cou, adénites chroniques, traumatisme, section chirurgicale).

Sicard a fait sectionner le spinal externe, à son entrée dans le sterno-cléido-mastoïdien, chez cinq sujets atteints de *torticolis mental*. Il n'a obtenu que deux résultats favorables; les trois autres malades n'ont retiré aucun bénéfice de cette intervention. D'après l'étude des faits, il paraît possible de dire que la seule section de la branche externe du spinal peut donner des résultats favorables lorsque le spasme est étroitement limité aux muscles sterno-mastoïdien et trapèze. Les faits de MM. Babinski et Sicard en sont des exemples. Mais, même dans ces cas où la localisation du syndrome clonique et l'échec du traitement médical et rééducateur autorisent l'intervention, on ne saurait escompter à coup sûr le succès.

Ce n'est pas seulement pour obvier à la clonie sterno-mastoïdo-trapézienne que l'on a pratiqué la spinalectomie. C'est également pour pallier à la paralysie faciale rebelle à tout traitement médical ou encore à l'hémispasme facial. Là encore, les résultats opératoires sont contradictoires, ne permettant jamais d'escompter à coup sûr un succès définitif.

Il ne faut, d'ailleurs, pas exagérer les conséquences d'une résection du spinal externe. La paralysie de ce nerf n'a d'autre inconvénient qu'une certaine déformation de la région claviculaire et sus-claviculaire, et une gêne, à soulever, du bras correspondant, les objets d'un certain poids.

Ces considérations de pratique doivent cependant entrer en ligne de compte quand il s'agit de discuter l'opportunité de la spinalectomie dans le « torticolis mental de Brissaud » ou de la spinalectomie avec anastomose spino-faciale dans la cure de la paralysie faciale. E. Feindel.

1217) **Fracture de l'Épitrochlée; Paralysie du Cubital,** par Peugniez. *Soc. méd. d'Amiens*, 5 mars 1913.

Un jeune garçon est atteint d'une luxation du coude en arrière. Six mois après, on voit se développer une paralysie du cubital. La radiographie montre une fracture de l'épitrochlée et l'intervention chirurgicale conduit sur un noyau osseux détaché de l'apophyse coronoïde du cubitus qui comprimait le nerf cubital. Après extirpation de ce noyau, la guérison de la paralysie cubitale s'est poursuivie de façon régulière et complète. E. F.

1218) **Paralysie du Trapèze par Lésion traumatique du Spinal,** par H. LEWIS JONES. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 3. *Electro-therapeutical Section*, p. 37, 20 décembre 1912.

Malgré la suture du nerf, il fallut plusieurs années pour que la guérison se fasse complètement. THOMA.

1219) **Paralysie du Trapèze droit dans sa partie inférieure et moyenne,** par GEORGE JOHNSTON. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 4. *Neurological Section*, p. 85, 16 janvier 1913.

Il paraît s'agir d'une névrite de la branche venant au trapèze de la région cervicale (rameau du plexus cervical profond). Peut-être, dans le cas actuel, le grand dentelé est-il aussi paralysé. THOMA.

DYSTROPHIES

1220) **Nanisme familial par Aplasie chondrale systématisée. Mésomélie et Brachymélie métapodiale symétrique,** par BERTOLOTTI (de Turin). *Presse médicale*, n° 18, p. 165, 1er mars 1913.

L'observation actuelle concerne une femme de 47 ans, d'ailleurs bien portante, atteinte depuis la naissance d'une forme de nanisme caractérisé par des altérations du crâne et des membres.

Les altérations du crâne (hyperbrachycéphalie, platybasie occipitale, synostose prématurée des os de la base) se rapprochent beaucoup des caractères craniologiques que l'on rencontre chez les achondroplasiques.

Les altérations des quatre membres sont caractérisées par une micromélie assez évidente aux membres supérieurs, moins prononcée aux inférieurs. Cette micromélie affecte un type particulier qui est loin d'être analogue au type classique thizomélique que l'on retrouve dans l'achondroplasie. Ici, le raccourcissement est du type mésomélique : les indices radio-huméral et tibio-fémoral étant de beaucoup inférieurs à ce qu'ils sont chez la femme normale.

De plus, dans son observation, l'auteur a relevé l'existence d'un raccourcissement singulier des os du métapodium, une brachymélie métapodiale symétrique aux quatre extrémités.

Aux mains, la brachymélie métapodiale de tous les rayons s'associe à l'existence d'une brachymélie digitale symétrique de la deuxième phalange du Ve rayon. Aux pieds la brachymélie métapodiale est limitée aux trois rayons moyens du métapodium et parfaitement symétrique. La brachymélie digitale aux pieds est localisée aux IIIe et IVe rayons.

Fait important à relever, cette dystrophie congénitale est familiale, car un des frères de cette femme était atteint lui aussi d'une malformation congénitale analogue.

Le cas paraît difficile à classer. On ne saurait parler ici d'achondroplasie partielle ; ce terme est impropre et les cas atypiques de dyschondroplasie doivent être considérés comme une forme atténuée, mais pourtant généralisée d'aplasie chondrale.

Ce qui caractérise surtout l'achondroplasie, c'est l'aplasie chondrale de tous les os se développant aux dépens du cartilage. Cette dyschondroplasie peut être, non seulement rhizomélique mais encore fréquemment méso et acromélique.

L'acromélie dans l'achondroplasie est très importante à étudier, elle est caractérisée surtout par une brachymélie métapodiale symétrique à formule bien déterminée.

La brachymélie métapodiale congénitale à l'état de pureté doit être considérée comme extrêmement rare. Dans presque tous les cas de ce genre, les mensurations anthropométriques ont révélé des altérations importantes dans les indices des os longs des membres.

On a distingué sous le nom d'achondroplasie partielle certaines formes dans lesquelles l'arrêt de développement parait limité à quelques segments; en réalité dans tous ces cas les indices radio-huméral et tibio-fémoral, de même que les rapports des os du métapodium, peuvent être altérés. Il s'ensuit qu'à proprement parler, on ne doit pas considérer l'achondroplasie partielle comme représentant une forme limitée à quelques segments, mais plutôt comme une aplasie chondrale atténuée et diffuse à tous les os des membres. Dans certains cas, ce caractère d'atténuation peut effacer en partie la physionomie pathologique de l'achondroplasie, de telle sorte qu'il devient loisible de considérer ces cas comme l'expression d'une variété héréditaire d'un type ethnique ancestral.

E. F.

NÉVROSES

1221) **L'Hystérie dans ses rapports avec les Phrénopathies. Contribution à l'étude de la Nature de l'Hystérie,** par Roger Sauvage. *Thèse de Toulouse*, 1911 (188 pages).

L'auteur s'efforce de rattacher l'hystérie à une insuffisance des neurones corticaux atteints d'agénésie (hystérie congénitale) ou modifiés par les intoxications (hystérie acquise). L'hystérie résultant d'une infection ou d'une intoxication est un premier pas vers des psychopathies plus graves. La psychopathie la plus voisine de l'hystérie est la démence précoce ; il n'y a entre ces deux psychoses qu'une question de degré.

Le pronostic et le traitement de l'hystérie peuvent s'éclairer des notions qui précèdent. L'hystérie constitutionnelle ne saurait guérir ; le traitement est purement symptomatique ; une hygiène morale, sévère, une éducation attentive permettront au sujet de se servir du peu qu'il possède. Dans l'hystérie toxique la suppression de l'intoxication est seule rationnelle ; la psychothérapie peut être appelée ensuite à réparer le dommage dans une certaine mesure.

E. Feindel.

1222) **Un cas d'Hystérie simulant une Arthro-synovite chronique,** par G. de Lucchi (de Bescia). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXIV, p. 57, 14 janvier 1913.

Arthrite de l'épaule chez une femme de 28 ans qui n'avait jamais auparavant présenté de phénomènes hystériques. Le diagnostic, fait par élimination, fut confirmé par l'expérience thérapeutique et la malade fut guérie en quelques jours par les pilules de bleu de méthylène et une gymnastique doucement persuasive.

F. Deleni.

1223) **Cicatrices anciennes attribuées à une Névrite ascendante. Phénomènes Hystériques multiples**, par Pierret et Duhot. *Société de Médecine du Nord*, 7 octobre 1912. *Écho médical du Nord*, p 530, 3 novembre 1912.

Revision d'un diagnostic : les névrites ascendantes chirurgicales, franchissant l'étape radiculo-médullaire pour s'étendre aux nerfs du côté opposé, sont en effet exceptionnelles; d'autre part, chez la malade, les cicatrices sont toutes très superficielles et ces lésions n'ont été accompagnées d'aucun trouble du côté des muscles; elles sont toutes localisées sur le plan antérieur du corps. Aussi faut-il se demander s'il n'y a pas lieu de les rattacher à l'hystérie, suivant la conception ancienne, avec des troubles trophiques (bulle et même gangrène cutanée), soit à la pathomimie amenant la malade à la simulation à l'aide de caustiques chimiques. E. Feindel.

1224) **Deux cas d'Urticaire factice chez des Femmes Criminelles**, par Benedetti et G. Simi. *Annali del Manicomio Provinciale di Perugia*, an V, p. 231-243, juillet-décembre 1911.

Dermographisme extrêmement accentué dans les deux cas; ce serait un stigmate de dégénération. F. Deleni.

1225) **Diplopie consécutive à une Contusion du Rebord Orbitaire**, par Paul Betiremieux (de Roubaix). *Soc. de Méd. du département du Nord*, 8 novembre 1912. *Écho médical du Nord*, p 567, 24 novembre 1912.

Présentation d'un malade qui, à la suite du traumatisme du bord orbitaire, accuse une diplopie singulière; il n'existe ni paralysie de tel nerf, ni impotence de tel muscle; cette diplopie pourrait être de cause mécanique et résulter du soulèvement du globe par un épanchement sanguin, par exemple.

E. F.

1226) **La Diplopie binoculaire Hystéro-traumatique existe-t-elle?** par Bettremieux. *Écho médical du Nord*, p. 57, 2 février 1913.

A propos de ce malade, l'auteur montre combien il faut être réservé dans le diagnostic des diplopies binoculaires hystéro-traumatiques. On ne saurait l'admettre qu'après avoir éliminé toutes les autres hypothèses; d'ailleurs il serait fort utile de mettre un peu de précision dans cette question des relations possibles entre la névrose traumatique et la diplopie binoculaire apparaissant après un traumatisme. E. F.

1227) **Les Névroses et les Accidents du Travail (Hystérie, Neurasthénie)**, par C. Oddo (de Marseille). *Paris medical*, n° 53, p. 624-630, 30 novembre 1912.

L'auteur envisage, dans cet article de pratique, les principaux problèmes que présente l'expertise des manifestations nerveuses des accidentés.

E. Feindel.

1228) **Un peu de Psychothérapie pratique**, par Howard-A. Knox. *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 9, p. 657, 1er mars 1913.

L'auteur signale des phobies, la peur de la mort notamment, et d'autres troubles nerveux psychogènes, qui lui paraissent reconnaître pour cause une vie trop sédentaire. Une modification des habitudes est la première chose à prescrire en pareil cas. Thoma.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1229) **Les États nerveux d'Angoisse et leur traitement** (Nervöse Angszustände), par W. Stekel (Vienne), 1912. Urban et Schwargenberg, Berlin, (450 pages).

Cet ouvrage est le premier d'une série sur les troubles de l'instinct et de l'affectivité. Les névroses sont des *parapathies* comme les psychoses sont des « paralogies » en raison du trouble du « logos ».

L'angoisse est la sœur névrosique de la crainte ; comme elle, elle est une manifestation de l'instinct (*Lebenstrieb*) avec cette différence : elle manifeste à proprement parler l'existence d'un instinct réprimé. Elle est le produit de ce qu'on a appelé la supplantation (*Verdrängung*). C'est la répression (*Unterdrückung*) de l'instinct de conservation lié à l'instinct sexuel (*Geschlechtstriele*) qui conduit à l'angoisse.

Ainsi l'angoisse est la réaction contre la poussée de l'instinct de la mort (*Todestrielb*), produite par la répression de l'instinct sexuel.

Toute angoisse est l'angoisse de soi-même, c'est-à-dire des tendances criminelles intimes. Et quel instinct est dès le jeune âge exposé à la répression et à la supplantation ? Naturellement l'instinct sexuel. L'angoisse est le manomètre qui indique cette répression. Les sentiments d'angoisse répondent à des désirs sexuels réprimés et à des tendances criminelles inconscientes.

L'auteur ajoute, il est vrai, immédiatement, sans croire sans doute si bien dire : « *Cela peut sonner faux et fêlé.* » Mais il déclare que cette conclusion est tirée d'exemples et c'est Freud qui a ainsi résolu l'énigme des névroses.

Reproduisons le premier de ses exemples (p. 10) : Un caissier de 28 ans a de l'agoraphobie. Il est à peu près continent et ne paraît pas homosexuel. « En un tel cas on ne se trompe pas si l'on admet une certaine fixation de la vie sexuelle. Et quelle sera la personne de l'entourage la plus propre à la fixation, vers laquelle l'enfant a très tôt dirigé sa tendance? Je lui demande alors d'un ton naturel s'il aime ses parents. Au delà de tout, répond-il. Son visage s'anime, ses yeux s'illuminent. « La mère un peu plus que le père. » Donc un ancrage (Ankerung) de toute la sexualité, depuis le jeune âge, sur la mère ». (! ?) Dans la suite de l'interrogatoire, l'auteur découvre que le caissier a senti l'envie de détourner pour ses parents pauvres les sommes qu'il manie et de s'enfuir en Amérique. La place qu'il ne peut traverser symbolise le grand inconnu, l'océan au delà duquel il voulait fuir en Amérique. Stekel conseille d'abandonner le poste de caissier et l'agoraphobie guérit.

Cet aperçu nous permet de nous borner à signaler cet ouvrage comme un recueil intéressant d'observations de différentes modalités de l'angoisse. L'auteur décrit à part la névrose d'angoisse (à noter le chapitre sur la névrose d'angoisse chez l'enfant, intéressant malgré une débauche d'interprétations sexuelles) et l'hystérie-angoisse. Il termine par des généralités, la technique de la psychothérapie, et le traitement pharmacologique des états d'angoisse.

La série de 14 observations ne se prête pas à l'analyse. Notons cependant quelques faits comme exemple : en ce qui concerne sa théorie de l'hystérie, Stekel dit que la forme d'hystérie la plus évidente et la seule bien étudiée jusqu'ici est l'hystérie de conversion (Konversionshysterie).

La conversion, c'est-à-dire la mutation d'un élément psychique en un symptôme somatique, est considérée aujourd'hui comme la caractéristique de l'hystérie : c'est la faculté de conversion qui est la caractéristique de l'hystérie (Freud) et non la dissociation de la conscience (Janet).

Aussi pour Stekel la différence entre névrose d'angoisse et hystérie d'angoisse n'est-elle que quantitative et il n'en conserve la distinction qu'au point de vue didactique.

Pour l'hypocondrie, Stekel la ramène tout entière à une origine sexuelle. Toute idée hypocondriaque est l'équivalent d'une expérience sexuelle réprimée ou d'une fantaisie sexuelle. La zone hypocondriaque est toujours une zone érogène, etc.

Pour l'épilepsie, un grand nombre d'épileptiques ne sont que des névrosiques. L'attaque épileptique est la manifestation de la victoire de l'inconscient criminel sur le conscient moral (?).

Dans une observation de plus de vingt pages (Obs. XXI) de *trac* chez une chanteuse, Stekel nous apprend que les hommes chez qui l'anus constitue une zone érogène présentent les caractères suivants : ils sont pédants, aimant l'ordre, obstinés et très avares, c'est ce que Freud appelle le « caractère anal ». Nous apprenons encore que le parapluie que cette artiste croit tenir en rêve en dansant vêtue d'une robe noire est le symbole sexuel du pénis, manifestement parce qu'il se développe, ce qui est « l'image de l'érection ». (Obs. XXVI, p. 276).

On croirait vraiment lire des récits de somnambules extra-lucides ou encore la *Clef des rêves* (Stekel nous apprend d'ailleurs plus loin qu'il a écrit un ouvrage sur le langage des songes *(Die Sprache der Traüme)*, dont il nous affirme (p. 419) que la lecture est une « condition *sine qua non* » pour quiconque veut étudier le rêve).

L'auteur termine en protestant contre la répression légale de la pédérastie. Il met en garde par contre les médecins contre l'erreur de permettre la satisfaction du besoin physiologique aux personnes qui souffrent de la continence (p. **431**).

La pratique de la psycho-analyse ne paraît pas avoir réuni tous les suffrages, même en Allemagne, car Stekel se plaint véhémentement des confrères qui ne la prennent pas au sérieux et qualifient le psycho-analyste d'inquisiteur.

Il convient de signaler que dès ses premières lignes Stekel rend hautement justice à Bernheim, ce précurseur qui a découvert « un nouveau monde », et à Janet. Son ouvrage est une tentative « pour jeter un pont de Janet à Freud ».

M. Trénel.

1230) **La Folie Maniaque-dépressive et périodique comme modalité de la Catatonie** (Manisch-depressives u. periodisches Irresein als Erscheinungsform des Katatonie, par M Urstein (Varsovie). Urban et Schwarzenberg, Berlin, 1912 (650 pages).

Ce gros ouvrage, qui fait suite à la précédente étude (Die Dementia præcox und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein 1909), est un véritable monument sur la question de la démence précoce : car il est la réalisation de soixante années d'observations. L'auteur a eu l'heureuse fortune de posséder les

histoires très complètes, prises journellement, des malades de la maison de santé de l'illustre Laehr; il a vu des malades dont certains étaient suivis depuis un demi-siècle. Son travail de bénédictin a donc une valeur exceptionnelle, quelque opinion que l'on puisse avoir sur la question, d'autant que ces observations ont été prises sans idées préconçues.

On lira avec intérêt la virulente polémique qu'Urstein entame, en débutant avec Dreyfus, un ultra-kræpelinien, sur l'extension réciproque de la folie maniaque dépressive et de la démence précoce.

Urstein a adopté le terme de catatonie au lieu de démence précoce, « parce qu'il y a des malades qui, malgré des dizaines d'années de durée de leur maladie, ne laissent voir aucun affaiblissement de l'affectivité ni de l'intelligence, quoiqu'ils présentent des symptômes que je qualifie de catatoniques. »

« En outre nous connaissons des psychoses qui éclatent aprèsla quarantaine, et plus tard même, et qui conduisent à des états terminaux catatoniques typiques ». Il n'adopte pas le terme de schizophrénie (Bleuler), car la dislocation (Spaltung) peut ne pas se manifester dans les cas très démentiels.

Il est de toute impossibilité de donner même un aperçu de ces 30 observations qui occupent près de 600 pages; quoiqu'Urstein ait pris le soin de résumer chacune d'elle, il est regrettable qu'il n'ait pas adopté une classification et des dispositions typographiques qui en rendent la lecture plus facile. On y trouvera toute la série des divers modes de début et de marche de la démence précoce quand elle procède par accès. On éprouvera des doutes sur certaines interprétations telles que l'observation XXVI, où onze ans d'état normal séparent deux accès; XXI, où ce temps est de vingt et un ans; XXII, de quinze ans; XXIII, de douze ans, etc. A noter l'indication de cas familiaux.

Urstein confirme et développe ce principe, que la périodicité n'exclut pas le diagnostic de catatonie, non plus les états mixtes; au contraire, on fait le diagnostic de psychose circulaire d'une façon exagérément fréquente. Ses observations se décalquent sur celles que Kræpelin donne comme psychose maniaque dépressive. Les états catatoniques sont généralement évidents; où ils ne sont pas manifestes, la dislocation (Spaltung) intrapsychique est toujours reconnaissable. Ces états circulaires ont peut-être un pronostic moins grave, mais le stade terminal est celui de la catatonie. Comme caractéristique de la catatonie et moyens diagnostiques, Urstein donne les faits suivants : contre la psychose maniaque dépressive et pour la catatonie plaident :

Les sensations corporelles pénibles de toutes sortes.

Les craintes et idées hypocondriaques, surtout si elles sont précoces.

Les illusions visuelles (dislocation des éléments d'aperception).

Les hallucinations et idées délirantes quand l'état de l'humeur contraste avec leur contenu.

L'absence de ton affectif (Gefuhlsbetonung) adéquat est caractéristique de la catatonie. Tout ce que le malade fait ou manifeste est exagéré dans le bon et dans le mauvais sens, non naturel. Les décharges affectives sont outrancières, son affabilité servile, son obéissance absolue, sa joie enfantine, son travail méticuleux et improductif, etc.

Dans les états maniaques, au lieu d'une humeur gaie, c'est une euphorie rieuse, les plaisanteries sont enfantines, la fuite d'idées est plutôt une fuite de paroles sans lien, la loquacité est du bavardage, les idées émises sont limitées; même dans l'état hypomaniaque, le maniaque reste étranger à l'entourage, il y a des traces de négativisme et en même temps de malléabilité.

Dans les états de dépression, même quand il se plaint de l'inhibition, le catatonique a une tendance à l'auto-observation, l'auto-analyse, l'auto-critique, ainsi qu'à tout motiver ou excuser. Plus le malade s'analyse, plus on doit penser à la catatonie ; les lamentations sont plus automatiques qu'affectives. Il n'y a qu'un catatonique qui agisse d'une façon tout opposée à ce qu'il affirme ou manifeste : ainsi, il n'a plus d'idées et écrit de longues lettres, il manifeste de l'anxiété de voyager en chemin de fer, et se réjouit dès qu'il s'y embarque, etc.

Dans les confusions mentales hallucinatoires ou non, les signes catatoniques se manifestent. Les états de confusion (Verwirrtheit) sans troubles de la conscience (Bewustseinstörung) sont de la catatonie et non de la folie circulaire. Il y a dislocation de la personnalité quand, malgré une désorientation apparente, la perception (Auffassung) et la mémoire sont peu ou pas troublées.

L'incorporation des états mixtes à la folie maniaque dépressive n'est pas un progrès. Ces constructions sont souvent théoriques, en tout cas des « stupeurs maniaques » et des folies circulaires (exemple : observation XIV), tombent souvent dans la démence. Dès qu'il y paraît des symptômes de dislocation, c'est de la catatonie.

Urstein rattache encore à la catatonie maints cas qualifiés hystérie, neurasthénie, folie obsédante et dégénérative, alcoolisme. Il en distingue l'amentia.

Comme conclusion, tous les cas de forme circulaire où l'on constate le syndrome catatonique, si on les suit assez longtemps, on les verra aboutir à un affaiblissement intellectuel, semblable à celui qu'on observe dans les catatonies sans antécédents maniaques dépressifs. Urstein semble tendre à affirmer la disparition progressive de la folie maniaque dépressive. « Il en sera d'elle comme de la paranoïa et de l'amentia. » Plus on observera de « circulaires », plus leur nombre diminuera. D'ailleurs, les diagnostics varient, et à ce sujet il donne un curieux relevé de la statistique de Kræpelin montrant ces variations, les diagnostics de psychose maniaque-dépressive l'emportant peu à peu sur ceux de démence précoce, en passant respectivement ceux-ci de 41 à 13, ceux-là de 20 à 48 de 1905 à 1909. Et il s'exprime irrévérencieusement en déclarant « combien les fondements actuels de la psychiatrie clinique sont blets ! *(morsch)* ».

Nous croyons qu'il tombe dans un autre excès et qu'il identifie des cas dissemblables. Il ne fait pas allusion à la démence vésanique même pour la discuter.

Urstein annonce la suite de ses observations dans des ouvrages sur les *psychoses tardives* et sur les *guérisons tardives*. Quoique ses affirmations soient parfois discutables, cette rare richesse de documentation qui donne des bases solides aux discussion les feront bien accueillir, surtout s'il présente ses observations d'une façon plus commodément lisible. M. Trénel.

1231) **Histoire des origines et de l'évolution de l'idée de Dégénérescence en Médecine mentale**, par Georges Genil-Perrin, 280 pages in-8°. Paris, Alfred Leclerc, 1913.

L'auteur s'est efforcé de fixer la valeur exacte de la notion de la dégénérescence mentale en remontant à ses origines et en suivant son évolution. Elle trouve ses origines lointaines dans le *problème des rapports du physique et du moral* et dans les formes premières de *la question de l'hérédité*. Elle trouve son origine immédiate dans la notion de *prédisposition héréditaire*.

La doctrine de la dégénérescence acquiert son plein développement dans

l'œuvre de Morel, qui consacre, en la mettant en valeur, l'*affiliation de la psychiatrie à la médecine générale et à la biologie*.

Vaste conception anthropologico-psychiatrique dans l'œuvre de Morel, la notion de dégénérescence deviendra plus tard, en particulier dans l'œuvre de Magnan, un *instrument de nosologie*. Pénétrant dans la psychiatrie allemande avec le *Traité* de Griesinger, elle constituera le pivot de la classification de Schule et de Krafft-Ebing, mais sa valeur nosologique sera battue en brèche par Ziehen et par Kræpelin. En France, postérieurement à Magnan, se dessine un mouvement de réaction et de critique qui, tout en respectant la valeur étiologique fondamentale de la dégénérescence, *réduit à très peu de chose sa signification nosologique*.

Aussi la doctrine de la dégénérescence mentale, si elle constitue un des faits les plus importants de l'évolution de la psychiatrie, *doit-elle rentrer maintenant dans le domaine de l'histoire rétrospective*. C'est d'ailleurs l'opinion du professeur Ballet, qui a résumé sa façon de voir en quelques pages, incorporées à l'ouvrage actuel.

A signaler certaines questions traitées ici dont l'intérêt dépasse le domaine purement psychiatrique. Dans le chapitre huitième, l'auteur suit l'évolution du problème de la *dégénérescence supérieure* et des *rapports du génie et de la folie* : dans le chapitre neuvième, il montre que les *Physionomistes* de l'Antiquité et de la Renaissance avaient entrevu les liens qui unissent la dégénérescence et la criminalité, et pouvaient être considérés comme les précurseurs de la *Nuova Scuola*. M. Genil-Perrin rend d'ailleurs un juste hommage aux beaux travaux des criminologistes italiens qui, depuis Lombroso, comptent parmi leurs initiateurs Morel, le père de la dégénérescence.

L'auteur aborde aussi le point pratiquement intéressant de la question, l'histoire de la *lutte contre la dégénérescence* et examine à ce propos les problèmes troublants des *dégénérés à l'armée* et de la *stérilisation des dégénérés*.

E. F.

PSYCHOLOGIE

1232) **La question des types d'Association**, par Frederic Lyman Wells. *The Psychological Review*, vol. XIX, n° 4, p. 253-270, juillet 1912.

Les faits importants mis en lumière dans le travail actuel de psychologie expérimentale sont d'abord que les associations d'idées s'effectuent suivant un petit nombre de types définis, ensuite que chaque sujet présente sa réaction d'association propre, comportant un pourcentage constant de réponses associatives de chaque type. Thoma.

1233) **Rêves et Mythes, étude de la Psychologie des Races**, par Karl Abraham (de Berlin), traduction en langue anglaise de William-A. White (de Washington). *Nervous and Mental Disease Monograph Series*, n° 15, 74 pages, New-York, 1913.

Le but de cet ouvrage est de montrer comment les mythes et les croyances d'une race arrivent à se constituer, représentant l'expression de mieux en mieux définie des rêves, des imaginations et des désirs vagues des mentalités infantiles. Thoma.

1234) **Pratique et Courbe du Travail**, par Frederik Lyman Wells. *American Journal of Psychology*, janvier 1913, p. 35-51.

L'auteur s'applique à rechercher comment la pratique modifie les courbes ergographiques; il y a d'ordinaire, au bout de quelques jours, meilleure endurance et effet plus favorable des pauses. Thoma.

1235) **Le Paupérisme et la Lutte contre la Misère**, par J.-M. Boigey. *Archives d'Anthropologie criminelle*, n° 221, p. 321-341, 15 mai 1912.

Le développement de la richesse publique n'a pas amené une diminution proportionnelle du paupérisme. Dans les sociétés complexes, où la propriété a atteint à peu près son maximum de perfectionnement, il y a comme un stock irréductible de misère sur lequel le développement de la richesse publique cesse d'avoir action. Une loi fatale oppose une barrière invincible à tout progrès dans la condition de la classe laborieuse, et toute nouvelle richesse produite ne profite qu'à ceux qui possèdent déjà.

La misère se trouve disséminée partout, mais elle atteint surtout son degré d'intensité le plus cruel dans les régions où la production industrielle est la plus intense, de telle sorte qu'un affligeant contraste met sans cesse l'extrême pauvreté en regard de l'extrême richesse et rend les souffrances de l'une plus dures à supporter par la comparaison avec les jouissances de l'autre. Ce contraste est douloureux et il impose un malaise de la conscience, l'obsession de la pensée, la préoccupation de lutter contre le paupérisme.

Or, sous quelque face qu'on envisage le problème, il est impossible de ne pas arriver à une même conclusion, c'est-à-dire à la permanence et à l'indestructibilité des causes qui engendrent la misère. C'est pourquoi il est parfaitement chimérique de chercher une panacée qui guérisse le mal dans sa racine. Tout ce qu'on peut espérer, c'est de trouver des palliatifs qui l'adoucissent.

Mais puisque l'humanité est sans cesse en lutte, on ne saurait apporter trop de soins à en fortifier le type. Toutes les mesures à l'aide desquelles on s'efforce de prolonger la vie des faibles, ce qui leur permet la reproduction, ce qui retarde leur élimination fatale, tout cela est d'abord inutile et de plus inintelligent, nuisible et contraire au bien général. Le strict devoir social est d'abandonner les faibles, les imprudents et les incapables à toutes les conséquences de leur incapacité, de leur faiblesse et de leur imprudence. Tout ce qui rend plus difficile aux forts d'écraser les faibles est contraire à la loi du progrès.

L'avilissante charité doit logiquement disparaître de nos mœurs. En revanche il est deux choses dont l'humanité ne pourra jamais se passer : c'est le dévouement et le sacrifice. Ce sont les deux vertus éternelles qui paraissent destinées, dans le plan encore impossible à démêler de la nature, à corriger en partie les conséquences les plus rigoureuses de l'inégalité des conditions. Si tous les hommes leur prêtaient obéissance, la question sociale serait pour le coup bien près d'être résolue, et, sans que la misère disparût complètement de la surface du monde, il est certain cependant qu'elle perdrait son caractère le plus aigu.

E. Feindel.

SÉMIOLOGIE

1236) **Hérédité Névropathique,** par F.-W. Mott. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 4. *Section of Psychiatry*, p. 23, 28 janvier 1913.

Travail de grande importance basé sur l'analyse de 3118 cas recueillis dans les asiles du comté de Londres.

L'auteur attire l'attention sur la tendance à la précocité de l'aliénation héréditaire; les parents donnent naissance à leur descendance aliénée avant d'être eux-mêmes aliénés. Mais la tare ne met pas nécessairement fin à la famille par aggravation de sa charge; d'après maintes généalogies, le descendant d'aliéné qui n'a présenté aucun trouble psychique dans son adolescence engendre des enfants qui demeureront toute leur vie sains d'esprit; ceci s'accorde avec les lois de Mendel, mais avait besoin d'être vérifié. Il n'y a pas seulement tendance naturelle à la suppression, mais aussi tendance naturelle à l'amélioraion de la descendance des aliénés. Quant à savoir quelles sont les formes de la folie dont l'hérédité est plus lourde, la question reste ouverte. Thoma.

1237) **L'Ictus dans les Maladies mentales,** par Henri Damaye (de Bailleul). *Archives internationales de Neurologie*, mars 1913.

On peut diviser les ictus en deux grandes catégories : ceux qui relèvent d'une hémorragie cérébrale ou d'un ramollissement, et ceux qui sont le fait d'une intoxication cérébrale.

Il faut envisager l'ictus toxique comme un accident de toutes les psychoses toxiques et non comme un accident particulier à la paralysie générale; il en faut, d'après l'auteur, élargir la conception, car cet ictus, s'il est surtout fréquent dans les démences à syndrome paralytique, survient également dans celles qui ne présentent pas ledit syndrome. Il est donc plus exact de dire que l'ictus est un accident des psychoses toxiques ou toxi-infectieuses.

Cet ictus est occasionné par l'accumulation des toxines dans un liquide encéphalique surabondant. Il ne survient pas dans les affections mentales dites constitutionnelles, lorsque celles-ci sont à l'état pur, parce que dans cet état, l'organe cérébral ne comporte ni atrophie, ni surproduction du liquide qui l'environne. E. F.

1238) **Le délire de rêve,** par H. Bidon (de Marseille), *Marseille médical*, 1912.

Intéressante conférence dans laquelle l'auteur fait une étude claire de l'onirisme, de ses variétés, de son étiologie et de son évolution.

E. Feindel.

1239) **Les Délires collectifs,** par A. Marie et Bagenoff. *Journal de Médecine interne*, n° 18, p. 171, 30 juin 1912.

Les auteurs étudient la contagion mentale et le rôle de la prédisposition individuelle dans sa réalisation. Ils énoncent les conditions nécessaires au développement de la folie à deux et des délires collectifs. E. F.

1240) **Les Psychoses observées chez les Victimes du sinistre de Messine du 28 décembre 1908,** par Guglielmo Mondio. *Annali del Manicomio interprovinciale « Lorenzo Mandalari »*, an I, fasc. I, p. 50-77, Messine, 1912.

L'étude actuelle porte sur : 20 cas de confusion mentale, 30 cas de psychose

hystérique, 30 cas de psychose neurasthénique, 12 de folie épileptique, 2 de mélancolie, 13 de folie sensorielle, 3 de paralysie générale.

La confusion mentale peut mener à la démence, comme cela s'est vu dans deux cas. Ces deux cas contribuent à démontrer la gravité du traumatisme psychique qui, à lui seul, conditionne l'éclosion rapide de psychoses diverses, alors que les formes plutôt tardives sont fréquentes à la suite de traumatismes psychiques.

F. DELENI.

1241) **Sur les altérations du Fond de l'Œil dans quelques Maladies Mentales**, par LUIGI DANEO. *Note e Riviste di Psichiatria*, vol. V, n° 2, Pesaro, 1912.

L'auteur a examiné le fond de l'œil dans un certain nombre de maladies mentales. Il signale l'atrophie optique, lentement envahissante, de la paralysie générale; il note la fréquence de l'atrophie tabétique, il décrit les lésions du nerf optique chez les alcooliques, l'hyperémie consécutive aux accès chez les épileptiques, etc.

F. DELENI.

1242) **La Réaction de Salomon et Saxel dans les Maladies Mentales**, par GUSTAVO TANFANI. *La Liguria medica*, an VI, p. 264, 15 novembre 1912.

Cette réaction met en évidence une substance particulière contenue dans l'urine de certains malades, notamment des cancéreux. L'auteur l'a cherchée chez 26 aliénés et l'a trouvée 4 fois. Il l'attribue à une insuffisance des phénomènes organiques d'oxydation.

F. DELENI.

1243) **Recherches sur la Coloration Vitale du Sang des Aliénés**, par GIACINTO FORNACA. *Annali del Manicomio provinciale di Perugia*, an V, fasc. 3-4, p. 355-370, juillet-décembre 1911.

Le sang des aliénés ne comporte rien de caractéristique à ce point de vue; l'auteur fait néanmoins quelques remarques intéressantes concernant les leucocytes à grosses granulations graisseuses et les soudanophiles.

F. DELENI.

1244) **Recherches Hémo-cytologiques et Physico-chimiques chez les Scorbutiques Aliénés**, par L. DANEO et M. FERRARI (de Gênes). *Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. III, fasc. 1, p. 6-14, janvier-février 1913.

Les auteurs relèvent chez leurs malades la diminution du nombre et de la résistance des globules rouges, la modification de la formule hémoleucocytaire, l'éosinophilie, l'abaissement de la pression artérielle; tous ces faits sont en rapport avec la toxi-infection.

F. DELENI.

1245) **La Ménopause dans ses rapports avec la Pathologie Mentale**, par GIUSEPPE CORDARO. *Annali del Manicomio interprovinciale « Lorenzo Mandalari »*, an I, p. 36-46, Messine, 1912.

La ménopause comporte un syndrome toxique conditionné par une involution d'organes. Il en résulte une dépression générale temporaire, comparable à celle de la puberté, marquée par des épisodes de durée courte ou prolongée confinant quelquefois à de véritables états psychiques morbides.

F. DELENI.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1246) **Psychoses Constitutionnelles et Psychoses Associées. Les Associations de la Psychose Maniaque dépressive et de la Paranoïa,** par René Masselon (de Prémontré). *L'Encéphale*, an VIII, n° 2, p. 118-136, 10 février 1913.

On doit réserver le nom de psychoses associées à des états dont l'évolution est réglée par l'évolution même des affections qui les composent, et où tous les symptômes se retrouvent dans leur pureté originelle. Sans être très fréquentes, ces formes combinées ne sont pas rares, constituées, comme elles sont, d'éléments pathologiques qui prennent naissance dans le même terrain psychopathique.

Les associations de la psychose maniaque dépressive et de la paranoïa donnent naissance aux formes cliniques les plus nombreuses. Les formes périodiques de la psychose maniaque dépressive associée à la paranoïa peuvent se présenter sous l'aspect d'accès d'excitation, d'accès de dépression, ou d'accès mixtes.

L'auteur en fait la description avec observations à l'appui, s'attachant à différencier ces divers accès des accès simples de la folie périodique.

Ces observations mettent bien en relief le double caractère de ces états complexes. Un tempérament paranoïaque interprétant des phénomènes maniaco-dépressifs, telle est la formule, et c'est par elle que l'on peut comprendre les symptômes qui les composent.

On conçoit de la sorte pourquoi la maladie complexe se présente comme essentiellement discontinue, apparaissant par épisodes, par bouffées, lesquelles s'évanouissent pour laisser place, dans l'intervalle, aux simples manifestations du tempérament fondamental. Constitutionnelle dans son fond, la maladie a la marche, l'évolution de la psychose qui la déclanche. Elle procède par bonds, et n'a aucune tendance à évoluer vers la démence.

C'est dire qu'elle se différencie absolument des psychoses ou des idées délirantes, qui s'allient également à des phénomènes d'excitation ou de dépression, mais qui ont une tendance à évoluer d'une façon progressive vers la démence, ou dont chaque accès, si l'on y observe des rémissions, marque un progrès irrémédiable vers un état définitif de déchéance mentale. Parmi ces psychoses, la plus importante est la démence précoce. E. Feindel.

INFORMATIONS

Vingt-troisième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française.

Le Puy, 1-6 août 1913.

Le vingt-troisième Congrès des Médecins aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française se tiendra cette année au Puy du 1er au 6 août 1913.

Président : Docteur Arnaud, directeur de la Maison de Santé de Vanves.

Vice-président : Docteur E. Dupré, agrégé, médecin des hôpitaux, médecin en chef de l'infirmerie spéciale du Dépôt.

Secrétaire général : Docteur Suttel, médecin en chef de la section des hommes à l'Asile du Puy.

Le Congrès comprend :

1° Des *membres adhérents.* (Cotisation : 20 francs.)

2° Des *membres associés* (dames, membres de la famille, étudiants en médecine) présentés par un membre adhérent. (Cotisation : 10 francs.)

Les établissements d'assistance inscrits au Congrès sont considérés comme membres adhérents.

Les membres adhérents recevront, avant l'ouverture du Congrès, les trois Rapports, et, après le Congrès, le volume des comptes-rendus.

Les médecins de toutes nationalités peuvent adhérer à ce Congrès, mais les communications et discussions ne peuvent être faites qu'en langue française.

Une réduction de 50 0/0 sur le tarif général du prix des billets, avec validité du 25 juillet au 20 août, a été accordée par tous les réseaux de chemins de fer français, pour les congressistes qui se rendront au Puy.

Les membres adhérents et associés qui seront régulièrement inscrits et auront payé leur cotisation, recevront le 15 juin : 1° leur carte de congressiste; 2° les formulaires à remplir pour les itinéraires en chemin de fer; 3° les indications de prix pour le transport en autobus.

En vue de la fixation — avant l'ouverture de la session — d'un ordre du jour général des séances, MM. les adhérents sont instamment priés d'adresser au Secrétaire général, *avant le 25 juin,* les titres et résumés des communications qu'ils se proposent de faire au Congrès.

Prière d'adresser les adhésions, cotisations et toutes communications ou demandes de renseignements, au docteur Suttel, secrétaire général du Congrès, au Puy.

PROGRAMME DU CONGRÈS

Vendredi 1er août. — Matin : séance d'inauguration à l'Hôtel de Ville, à 9 h. 1/2.

Après-midi : séance à 13 h. 1/2 au lycée de jeunes filles, place Michelet.

Premier rapport : **Les troubles du mouvement dans la Démence précoce.** *Rapporteur :* M. le Docteur Lagriffe (d'Auxerre).

Après la séance, excursion au rocher Corneille et à la Vierge.

Samedi 2 août. — Matin : séance à 9 heures à la « Dentelle au Foyer ».

Deuxième rapport : **De l'Anesthésie dans l'Hémiplégie cérébrale.** *Rapporteur :* M le docteur Monier-Vinard (de Paris).

Après-midi : Séance à 13 h. 1/2 au lycée de jeunes filles. — **Communications diverses.**

A 15 heures, réunion du Comité permanent.

A 16 heures, Assemblée générale. — Après l'assemblée générale : visite de la cathédrale, du musée religieux. — Promenade dans la vieille ville.

Dimanche 3 août. — Excursion à la Chaise-Dieu.

Le soir, réception offerte par le Président et les Membres du Congrès.

Lundi 4 août. — Matin : séance à 9 heures au lycée de jeunes filles.

Troisième rapport : **Conditions de l'intervention chirurgicale chez les Aliénés au point de vue thérapeutique et médico-légal.** *Rapporteur :* M. le docteur Picqué (de Paris).

Après-midi : visite de l'asile d'aliénés. — Séance de **communications** à l'asile.

Mardi 5 août. — Excursion au Mezenc, au Gerbier-des-Jones et au lac d'Issarlès.

Mercredi 6 août. — Excursion au lac du Bouchet (1 200 mètres d'altitude) par autobus et automobile.

(Les Congressistes désireux de se rendre au *Congrès de Londres* pourront le même jour prendre le train partant du Puy à 16 h. 45, train qui leur permettra d'arriver en Angleterre dans la journée du 7 août.)

A partir du 7 août, des excursions facultatives pourront être organisées pour les Congressistes qui voudront visiter la région plus en détail.

Congrès international de Neurologie et de Psychiatrie.

Gand, 20-26 août 1913.

Les Sociétés Belges de Neurologie et de Médecine Mentale ont organisé un Congrès international de Neurologie et de Psychiatrie qui se tiendra à Gand du 20 au 26 août 1913, postérieurement au Congrès international de médecine de Londres (6-12 août 1913).

Présidents d'honneur : MM. Carton de Wiart, ministre de la Justiee; — Berryer, ministre de l'Intérieur.

Vice-présidents d'honneur : MM. Henry Dom, directeur général au ministère de la Justiee; — Velghe, directeur général au ministère de l'Intérieur.

BUREAU DU CONGRÈS

Présidents : Docteur Crocq, professeur agrégé à l'Université de Bruxelles; — docteur Glorieux, inspecteur général des asiles et colonies d'aliénés.

Vice-présidents : Docteur Bresau, médeein de l'asile d'Ypres; — docteur Bra-

chet, professeur à l'Université de Bruxelles; — docteur Quintens, médecin en chef de l'asile d'aliénés de Saint-Frond; — docteur Massaut, médecin-directeur de la colonie d'aliénés de Lierneux; — docteur Feron, médecin des hôpitaux de Bruxelles.

Secrétaire général : Docteur F. D'Hollander, médecin de l'asile de l'État, à Mons. — *Trésorier :* Docteur Deroitte, inspecteur adjoint des asiles et colonies d'aliénés. — *Secrétaire adjoint :* Docteur Boulenger, médecin-directeur de la Ferme-école provinciale de Waterloo.

Secrétaires des séances : Docteur Masoin, médecin en chef de l'asile de Dave (Namur); — docteur Sano, médecin en chef de l'asile-dépôt d'Anvers; — docteur Famenne, médecin-directeur de l'institut de Florenville; — docteur Decroly, médecin-directeur de l'Ecole d'enseignement spécial de Bruxelles.

TRAVAUX DU CONGRÈS

I. — Rapports.

a) *Neurologie.*

Professeur Marinesco (Bucarest) : Sur la structure colloïdale des cellules nerveuses et ses variations à l'état normal et pathologique.

Professeur Sachs (New-York) : Syphilitic spondylitis and allied conditions.

Professeur d'Abundo (Catane) : La fonction du nucleus lentiformis.

Docteur Mendelssohn (Paris) : Valeur diagnostique et pronostique des réflexes.

Professeur Dustin (Bruxelles) : Le mécanisme de la régénération dans le système nerveux : régénération normale et pathologique. Neurocladisme.

Docteurs Laruelle et Deroitte (Bruxelles) : Diagnostic et localisation précoce des tumeurs intracraniennes.

b) *Psychiatrie, Psychopathologie et Assistance.*

Professeur von Wagner et Pilcz (Vienne) : Ueber die Behandlung der Progressive Paralyse.

Docteurs Sérieux et Lucien Libert (Paris) : Les psychoses interprétatives aiguës.

Docteur Smith Ely Jeliffe (New-York) : The growth and developpment of the psychoanalytic movement in the United States.

Docteur Parhon (Bucarest) : Les glandes à sécrétion interne dans leurs rapports avec la physiologie et la pathologie mentale.

Docteur Sollier (Paris) : Les états de régression de la personnalité.

Docteur Ed. Willems (Bruxelles) : Anatomie pathologique des psychoses séniles.

Docteurs A. Ley et Menzerath (Bruxelles) : La psychologie du témoignage chez les normaux et les aliénés.

Professeur Ferrari (Bologne) : La colonisation libre des enfants anormaux et des jeunes criminels.

Docteur Van Deventer (Amsterdam) : L'organisation de l'assistance et de l'inspection des aliénés hors des asiles y compris les psychopathes.

Docteurs Claus (Anvers) et Meeus (Gheel) : Le patronage des aliénés.

Docteur Decroly (Bruxelles) : L'examen mental des anormaux.

James Mac Donald (Écosse) : Sujet réservé.

II. — Communications.

Les membres du congrès peuvent présenter des communications originales ayant trait à un sujet quelconque des sciences neuro-psychiatriques. Ils sont priès d'envoyer le titre de ces communications avant le 1er mai 1913.

DISPOSITIONS GÉNÉRALES

Le congrès se compose de membres effectifs et de membres associés; la cotisation est de 20 francs pour les membres effectifs et de 10 francs pour les membres associés; les premiers ont seuls le droit de prendre part aux délibérations du congrès.

Les rapports seront imprimés et distribués avant l'ouverture de la session.

Les langues admises sont le français, le néerlandais, l'allemand et l'anglais.

L'exposition internationale de Gand offrira un attrait tout particulier pour les congressistes; des renseignements leur seront fournis concernant les logements.

Prière d'adresser les adhésions et le montant des cotisations au docteur Déroitte, trésorier du Congrès, avenue Albert, 192, Bruxelles.

Pour les rapports, communications et tous autres renseignements, s'adresser au docteur F. d'Hollander, secrétaire général du Congrès, 110, boulevard Dolez, à Mons. (Tél. 255.)

Congrès international de Neurologie, de Psychiatrie et de Psychologie.

Berne, 7-12 Septembre 1914.

La Société Suisse de Neurologie a décidé d'organiser un Congrès international de Neurologie, de Psychiatrie et de Psychologie à Berne, du 7 au 12 septembre 1914.

Le comité d'organisation de ce Congrès se compose de :

MM. Dubois (Berne), *président;* Von Monakow (Zurich), P.-L. Ladame (Genève), *vice-présidents;* R. Binz (Bâle), *suppléant;* L. Schnyder (Berne), O. Veraguth (Zurich), *secrétaires.*

Le Comité d'organisation fait appel à la bienveillante collaboration des savants de tous pays qui s'occupent de neurologie, de psychiatrie et de psychologie.

Il rappelle que Berne sera en 1914 le siège d'une exposition nationale suisse.

Des circulaires ultérieures feront connaître les dispositions définitives de ce Congrès ainsi que la liste des questions qui feront l'objet de rapports.

Université de Kazan (Russie)

Un comité d'organisation s'est constitué pour fêter le vingt-cinquième anniversaire du professorat du docteur Darkchevitch, professeur titulaire et directeur de la clinique des maladies nerveuses de l'Université impériale de Kazan (Russie).

Une réunion solennelle aura lieu le 1er octobre 1913 pour présenter les félicitations des diverses institutions scientifiques et offrir au professeur un recueil de ses travaux et de ceux qui ont été entrepris sous sa direction. Ce recueil doit être publié par la Société de neurologie et psychiatrie de l'Université impériale de Kazan dans son organe *le Messager neurologique*.

Le Comité d'organisation des fêtes prie les institutions, les sociétés scientifiques et les personnes qui désirent participer à cette fête de s'adresser au docteur Favorski, clinique des maladies nerveuses de l'Université de Kazan.

Prière d'envoyer les articles destinés à être publiés dans le numéro des fêtes, *Messager neurologique*, avec la mention « pour le numéro des fêtes » à l'adresse de la rédaction : Kazan, *Messager neurologique*.

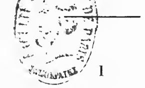
Les articles qui devront être publiés dans le numéro ci-dessus désigné pourront être écrits en français, en allemand ou en anglais, et devront être envoyés avant le 1er juillet 1913.

Les personnes qui désireront avoir leur photographie dans l'album sont priées de l'envoyer avant le 1er septembre à l'adresse ci-dessus indiquée.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 18987.

MÉMOIRES ORIGINAUX



I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SYNDROMES POLYGLANDULAIRES

DIABÈTE JUVENILE, TUMEUR DE L'HYPOPHYSE ET INFANTILISME

PAR

Paul Sainton et **Louis Rol.**

La coexistence du diabète et de l'acromégalie est un phénomène fréquent. La glycosurie a été constatée, mais plus rarement, chez les malades atteints de tumeurs hypophysaires sans acromégalie. Jusqu'ici il n'a pas été cité d'observation de diabète ayant les allures rapides d'un diabète juvénile où l'on puisse mettre en cause comme origine du syndrome une tumeur de la pituitaire diagnostiquée cliniquement. Le cas que nous rapportons montre qu'il y a des syndromes hypophysaires dans lesquels le diabète prend une importance de premier ordre au point de masquer à des observateurs attentifs les signes de la tumeur glandulaire intra-cranienne.

Observation : — Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans qui ne présente aucune hérédité spéciale. Son père est bien portant et nie toute infection syphilitique; il a eu un autre enfant mort d'affection des voies respiratoires. Cette jeune fille eut une bonne santé pendant sa jeunesse; elle fut réglée à douze ans sans difficulté : les règles se supprimèrent subitement à l'âge de 13 ans et depuis elles n'ont jamais reparu.

Il y a 4 ans, c'est-à-dire à l'âge de 16 ans, survinrent des maux de tête avec exacerbations violentes et passagères; ils s'accompagnaient de somnolence persistante si bien que la malade avait grande difficulté à se réveiller le matin. Dans la journée survenaient des sommeils invincibles. Ces différents troubles furent mis sur le compte de la croissance.

En février 1910 des symptômes nouveaux apparurent; ils consistaient en une soif violente et un appétit énorme, en amaigrissement. Cet ensemble clinique fit penser au diabète et l'analyse faite à cette époque montra que l'urine contenait 96 grammes de sucre par litre, et la polyurie était d'environ 3 litres, ce qui faisait environ 300 grammes de sucre par 24 heures. Sur les conseils d'un médecin qu'elle consulta à Paris, elle se rendit en 1911 à Vichy où elle fut soignée par un de nos confrères les plus éminents; d'après les notes qu'il a bien voulu nous communiquer, « le diabète se présentait avec les allures d'un diabète grave juvénile accompagné d'acétonurie et de diacéturie. Il y avait 80 grammes de sucre par litre et 4 litres d'urine. L'état général néanmoins n'était pas mauvais. Les réflexes patellaires étaient exagérés, ce qui est fréquent dans le diabète juvénile ». Cette cure ne parut pas avoir donné grand résultat : un régime rigoureux amena une diminution du sucre dans l'urine, les symptômes de diabète s'atté-

nuèrent un peu. Mais, de même que la glycosurie, ils présentèrent des périodes d'accalmie et des périodes de recrudescence. Les oscillations de la glycosurie étaient nombreuses. Mais jamais la quantité du glucose constaté ne tomba au-dessous de 35 grammes par litre.

Depuis le mois de septembre 1911, les phénomènes de dépression s'accentuèrent; la malade se plaignait d'une faiblesse persistante, si bien qu'en mars 1912 elle vint de nouveau à Paris pour savoir s'il était possible d'améliorer son état.

Le 16 mars 1912, l'état était le suivant. Les grands signes du diabète étaient au complet; la polyphagie, très considérable encore, avait cependant diminué par suite de manque d'appétit, la polydypsie persistait, la polyurie était de 4 litres; d'après l'analyse la quantité de sucre était de 35 grammes par litre. Malgré cela la malade ne paraissait pas très amaigrie.

En l'examinant, on était frappé de son *aspect infantile*, quoique sa taille fût voisine de la normale; son visage était bouffi, les joues présentaient un gonflement mou, peu accentué, ressemblant à celui du myxœdème; cet aspect de la partie supérieure face tranchait avec celui de la partie inférieure plutôt maigre avec une saillie des angles du maxillaire inférieur presque carré. Le cou est rond, peu développé; le corps thyroïde est nettement atrophié, dur et sclérosé. La poitrine est étroite, les seins et les mamelons sont très petits; le bassin à peine évasé, les hanches peu saillantes. Le ventre est globuleux. Le foie à la percussion est petit et n'atteint pas le rebord des fausses côtes. Le système pileux est peu développé ; aux aisselles existent quelques poils longs et rares, il en est de même au niveau du pubis Les cheveux longs sont un peu secs et durs.

Les troubles nerveux sont prédominants; actuellement ils consistent en une adynamie profonde et en troubles singuliers dont la malade se rend compte. Sa parole est devenue de plus en plus lente; la malade s'exprime correctement, mais l'intervalle qui sépare l'émission des différentes syllabes d'un mot est très marqué. On a l'impression de la nécessité d'un effort pénible pour faire contracter l'ensemble des muscles qui président à la fonction phonatoire. Cette lenteur se reproduit dans les mouvements volontaires de la langue. Elle est moins marquée pour les mouvements des membres : les divers réflexes rotuliens, olécraniens, réflexes du poignet sont normaux.

La malade se plaint d'une céphalée persistante, mais d'intensité modérée, dont elle localise le siège au sommet du crâne; des irradiations lancinantes existent parfois aux tempes. La somnolence du début de la maladie persiste, mais plutôt moins accentuée; les véritables crises de narcolepsie qui survenaient à toute heure se montrent moins fréquemment. Les troubles psychiques manquent; la malade présente un peu de nervosité alternant avec des périodes d'abattement. L'examen oculaire révèle de la dilatation pupillaire bilatérale, les réflexes pupillaires sont normaux. A l'examen on constate une hémianopsie bitemporale très marquée.

De tels symptômes indiquaient la nécessité d'un examen radiographique. Le résultat fut des plus démonstratifs, car il existait non seulement l'élargissement considérable de la selle turcique que l'on constate dans les tumeurs hypophysaires, mais encore des lésions destructives des parois osseuses qui témoignaient de l'évolution d'une tumeur maligne.

Un mois après cet examen, la malade succombait rapidement. D'après les renseignements fournis par son médecin, elle fut prise, le 21 mars 1912, de fatigue avec un peu de subdélire; les jours suivants se montra de la céphalée intense qui l'empêcha de se lever. Le 26 elle ne put se lever et essayer de marcher qu'avec la plus grande difficulté. La douleur de tête eut des exacerbations et s'accompagna de palpitations et de soif intense Le 27, l'intelligence était voilée, les mouvements de la langue difficiles; la malade eut du délire, puis tomba dans le coma terminal.

En résumé, il s'agit d'une malade âgée de 20 ans, chez laquelle apparut environ vers l'âge de 16 ans une affection qui évolua à la manière du diabète juvénile qui revêt le plus souvent le type maigre. Si au moment du début il existait de la céphalée et de la somnolence, ces symptômes ne présentaient point une intensité telle qu'ils dussent attirer particulièrement l'attention. Ils furent mis sur le compte du diabète, le jour où l'on découvrit la glycosurie.

Peu à peu, ces troubles de second plan se précisèrent et s'accusèrent, d'autres symptômes s'y ajoutèrent : lenteur de la parole et des mouvements. L'examen oculaire révéla une hémianopsie bitemporale; le diagnostic de tumeurs sié-

geant dans la région hypophysaire s'imposa et fut confirmé par la radiographie. La malade succomba à des symptômes de compression cérébrale.

L'évolution de l'affection s'est donc faite en deux phases : 1° une phase à symptomatologie diabétique; 2° une phase à symptomatologie cérébrale ou plutôt hypophysaire. Il faut cependant faire remarquer que dès la phase diabétique, deux symptômes auraient pu attirer l'attention de l'observateur; ce sont la céphalée, symptôme banal des tumeurs cérébrales, et la somnolence, signe plus spécial aux tumeurs hypophysaires.

En effet, Franckl-Hochwart (1) note que la céphalée paroxystique sous forme de migraines ne manque que dans un tiers des cas, et que la somnolence est très fréquente (Rapport sur le diagnostic des tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie. *Congrès de Budapest*). Jameson Evens (2), étudiant les manifestations des tumeurs hypophysaires, classe la somnolence et la céphalée parmi les signes de probabilité. C'est aussi l'opinion de Courtellemont dans son rapport au congrès d'Amiens (3). On sait le rôle que fait jouer à l'hypophyse Salmon (4) dans la fonction du sommeil. Un examen oculaire plus précoce, complété par une radiographie, eût sans doute permis de rattacher les accidents à leur véritable cause. Tel est l'enseignement qu'il faut retenir de cette observation.

Dans notre cas, comme dans les syndromes hypophysaires en général, les autres glandes à sécrétion interne ont été troublées dans leur fonctionnement. L'atrophie scléreuse du corps thyroïde était manifeste à la palpation et, cliniquement, la face était le siège d'une bouffissure qui rappelait le myxœdème, le système pileux était à peine développé, tous ces signes témoignant d'un certain degré d'hypothyroïdisme. La glande ovarienne était aussi en hypofonctionnement, comme le prouve l'aménorrhée survenant après une période de menstruation normale. L'existence d'un *syndrome pluriglandulaire hypophyso-thyro-ovarien* est donc nettement démontrée. Quelle est celle des glandes endocrines qui a été prise la première? Il paraît vraisemblable que ce soit l'hypophyse.

Seule, la présence de la glycosurie peut prêter à discussion. Il nous paraît cependant difficile de la mettre sous la dépendance d'un trouble autre que celui de la fonction hypophysaire. Si le rôle de la thyroïde dans le métabolisme des hydrates de carbone est encore bien obscur, les expériences (Mac Carthy, Eppinger, Falta, Rudinger), les observations cliniques, les constatations anatomopathologiques (Carnot (5) et Rathery), concordent pour démontrer qu'à l'insuffisance thyroïdienne correspond une tolérance exagérée pour les hydrates de carbone.

Au contraire, l'existence d'une glycosurie hypophysaire n'est niée par personne. Les faits sont nombreux. En 1880, Péchadre (6) publiait l'observation d'une femme acromégalique dont l'urine renfermait 71 grammes de sucre par litre, et l'année suivante Lépine (7), à l'autopsie de cette même malade, trouvait une grosse tumeur de la pituitaire.

(1) Franckl-Hochwart, Die Diagnostik der Hypophysen tumoren ohne Acromegalie. *Intern. med. Kongress*, Budapest, 1909.

(2) Jameson Evens, Quelques manifestations des tumeurs de l'hypophyse, *The British medical Journal*, décembre 1911, p. 1461-1465.

(3) Courtellemont, Des tumeurs du corps pituitaire. Rapport au *Congrès des aliénistes et neurologistes*, Amiens, août 1911.

(4) Salmon, *La fonction du sommeil*, Paris, 1910.

(5) Carnot et Rathery, Hyperplasie thyroïdienne dans le diabète, *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1912, p. 400.

(6) Péchadre, *Revue de médecine*, 1890.

(7) Lépine, *Revue scientifique*, 1891, p. 272.

En 1898, Lœb (1) posait expressément la question de la glycosurie pituitaire. Depuis, les observations se sont multipliées et les auteurs qui les ont publiées sont unanimes à cet égard ; *la glycosurie s'observe fréquemment au cours de l'acromégalie, dans le tiers ou la moitié des cas suivant Pierre-Marie (2) ; et il faut ajouter que, dans tous les cas d'acromégalie s'accompagnant de glycosurie, où l'autopsie fut pratiquée, elle révéla une tumeur de la pituitaire.* D'autre part, Borchardt (3) insiste sur ce fait que, dans aucun des cas de tumeur juxta-hypophysaire rapportés de 1888 à 1908, il n'exista de glycosurie.

Beaucoup plus rares sont les observations où, comme dans la nôtre, une tumeur de l'hypophyse sans acromégalie s'est accompagnée de glycosurie. Leur proportion n'est pas grande et Franckl-Hochwart (4) estime à 2 % leur fréquence comparée à celle des cas avec acromégalie. Messadaglia en signale trois cas. Foucault (5), dans une thèse sur la physio-pathologie de l'hypophyse, note que de Vecchi et Bolognesi ont vu l'un et l'autre coïncider un diabète avec une tuberculose hypophysaire. Malheureusement, il ne donne pas d'indication bibliographique. Ameuille et Mallet (6), à l'examen nécropsique d'un sujet ayant présenté une glycosurie passagère, ont trouvé une tumeur hypophysaire de la grosseur d'une noisette. De même, Rosenthal (7), chez un homme de 34 ans ayant succombé à un diabète grave sans signe d'acromégalie, trouva un sarcome du corps pituitaire, sans aucune autre lésion centrale capable d'expliquer le diabète. Lucien et Parisot (8) publient l'observation clinique et anatomo-pathologique d'une femme qui mourut diabétique et chez laquelle on trouva des lésions tuberculeuses de l'hypophyse.

De ces cas, on pourrait peut-être rapprocher ceux où l'acromégalie était fruste, tels ceux de Grosmall, Bernhardt, Rath, Sternberg, que cite Lépine dans son ouvrage sur le diabète, et celui de Josserand et Bériel qui ont observé un diabétique âgé de 30 ans, qui pour tous symptômes d'acromégalie ne présentait qu'une augmentation du volume des doigts et des orteils. L'autopsie révéla une tumeur de la pituitaire.

Une des observations les plus démonstratives de diabète hypophysaire est celle du malade sur lequel le professeur Debove (9) fit une leçon clinique. Il s'agissait d'un homme de 30 ans qui vint consulter parce que sans raison apparente il avait été pris de lassitude et de somnolence; en même temps il y avait de la polydipsie, les forces diminuaient, l'amaigrissement était rapide, puis survinrent des troubles de la vue : scotomes scintillants, et des douleurs de tête continues avec exacerbations violentes. On constata un diabète grave, la quantité de sucre atteignant 700 grammes. L'examen oculaire révéla de l'hémianopsie et permit de poser le diagnostic de tumeur hypophysaire. Après deux courtes

(1) Lœb, Hypophysis cerebri und Diabetes mellitus, *Centralblatt für innere medicin*, 1898, et Die Fruhdiagnose des Diabetes mellitus. *Deutsche Zeitung*, 1903, nº 45.

(2) Pierre Marie, Leçon inédite (V. art. Souques. Traité de médecine).

(3) Borchardt, Die hypophysen glycosurie und ihre Beziehung zur Diabetes bei der Akromegalie, *Zeitschrift f. Klin. Medicin*, 1908.

(4) Franckl-Hochwart, *loco citato*.

(5) Foucault, État actuel de la physiologie pathologique de la glande hypophysaire. Revue générale et critique. *Thèse de Montpellier*, nº 65, 1910-1911.

(6) Ameuille et Mallet. *Association pour l'étude du cancer*, 19 janvier 1911.

(7) Rosenthal, *Lehrbuch den Nervenkrankheiten*, 1870, p. 66.

(8) Lucien et Parisot, Tuberculose de l'hypophyse et Diabète sucré. *Revue neurologique*, 15 août 1909.

(9) Debove, Du Diabète hypophysaire, *Journal des Praticiens*, nº 50, décembre 1908.

phases d'amélioration, le sujet mourut dans un coma coupé de crises convulsives.

Ce court résumé montre à quel point cette observation se rapproche de la nôtre quant aux symptômes, mais elle en diffère dans les premières phases de son évolution. C'est en septembre 1907 que le malade est vu pour la première fois et dès avril 1908 le syndrome de tumeur cérébrale existe complet; dès le début il domine le tableau, la glycosurie l'accompagne, elle ne le masque pas; or, c'est l'inverse qui s'est produit chez notre malade.

Après de tels faits l'existence même du diabète hypophysaire ne saurait être mise en doute. Dans quelle mesure, par quel mécanisme la glande peut-elle être rendue responsable du trouble constaté dans le métabolisme des corps ternaires? C'est un point sur lequel les divergences sont nombreuses.

Les uns, avec Lœb, supposent l'existence d'un centre glycogénique accessoire voisin de l'hypophyse et admettent une action par compression de la tumeur. C'est l'opinion à laquelle se rattachaient Launois et Roy. Les constatations de Borchardt déjà rappelées contredisent formellement cette hypothèse.

D'autres, avec Dallemagne, Hanselmann, Pineles, Norris, Strumpell, attribuent la glycosurie à des lésions pancréatiques co-existantes, mais, suivant la remarque de Lépine, on sait combien de telles lésions sont banales, et d'ailleurs de deux acromégaliques observés par Stadelmann, la dernière (femme, 44 ans), dont le pancréas était en partie sclérosé, n'avait pas de diabète; chez le premier diabétique grave, mort dans le coma, le pancréas était sain.

A. Lorand attribue un rôle prépondérant à l'hyperthyroïdisme dans l'apparition de la glycosurie. Cette hypothèse cadre mal avec notre observation dans laquelle la malade était franchement hypothyroïdienne.

La clinique seule est donc impuissante à résoudre ce problème de l'influence exercée par l'hypophyse sur le métabolisme des hydrates de carbone. Les recherches expérimentales ont essayé de l'élucider : les premiers résultats publiés ont été souvent contradictoires; mais les plus récents sont beaucoup plus concluants.

Si l'on résume les recherches physiologiques entreprises, on peut les classer en deux groupes : 1° les expériences ayant pour résultat la suppression ou la diminution de la fonction hypophysaire; 2° celles qui ont pour conséquence l'exaltation de cette fonction.

Les premières, entre les mains de Rogowitsch (1), Friedmann et Mas, n'eurent aucun résultat. Caselli (2), dans une expérience restée unique, ayant réussi à détruire le lobe postérieur sans toucher au lobe antérieur, obtint une glycosurie passagère qu'il expliqua par l'action du traumatisme sur le tuber cinereum, mais les recherches effectuées par Paulesco (3) l'amènent à contester ce résultat.

Sur 7 animaux (singes) sur lesquels Handelsmann et Horseley (4) firent une ablation *presque* complète de l'hypophyse, on constata deux fois une légère glycosurie. Ascoli et Legnani (5), au contraire, dans leur série de plus de 70 hypo-

(1) Rogowitsch, Ziegler Beiträge, *Zur pathol. Anat. med. zur Allgemein Pathol.*, 1889, III, p. 453.

(2) Caselli, Hypophyse et glycosurie, *Rivista sperimentale di freniatria*, XXXVII, 1900.

(3) Paulesco, *L'hypophyse du cerveau.*

(4) Handelsmann et Horsley, *British medical Journal*, 4 novembre 1911.

(5) Ascoli et Legnani (de Pavie), Les conséquences de l'extirpation expérimentale de l'hypophyse, *Münchener medicinische Wochenschrift*, LIX, n° 10, 5 mars 1912, p. 518-521.

physectomies ayant porté sur des chiens, ne notérent jamais de glycosurie. *L'hypophysectomie est donc impuissante à produire la glycosurie.*

Au contraire, l'injection de produits hypophysaires provoque d'une façon constante l'apparition du sucre dans l'urine; Borchard (1), le premier, obtint chez le lapin une glycosurie passagère, mais très nette à la suite de l'injection d'extrait pituitaire. Des résultats analogues furent observés par Rossi (2); dans les expériences de contrôle de Franchini (3), la glycosurie ne se produisit qu'à la suite de l'injection de doses massives; Dunan (4), en injectant 0,10 centigr. d'extrait sec dilué, fait apparaître chez les lapins une glycosurie passagère apparaissant 48 heures après l'injection, durant 3 à 4 jours et s'élevant à 29 et 25 grammes par litre. De même, Ott et Scott (5) injectent 1 c. c. d'un extrait à 20 0/0 de corps pituitaire (infundibulin) dans les muscles des lapins et trouvent dans tous les cas, 2 h. 1/2 après, 1/8 0/0 de sucre dans l'urine. Les injections intrapéritonéales donnent des résultats identiques. Cette glycosurie est arrêtée par la section des splanchniques, ce qui indique que l' « infundibulin » agit sur le centre bulbaire diabètogéné. Il est à remarquer que la quantité de sucre excrété est indépendante de la quantité d'extrait injecté.

Dans les expériences précédentes, l'extrait total de la glande avait été injecté. Des recherches plus précises ont montré que c'est dans le lobe postérieur qu'il faut localiser le rôle attribué à la glande dans le métabolisme des hydrates de carbone. Claude et Baudouin (6) ont provoqué la glycosurie chez l'homme par l'injection d'une demi à deux glandes de bœuf; mais ils ont noté que cette glycosurie, au contraire de la glycosurie surrénalique, ne survient que chez des sujets alimentés et la plupart du temps chez des sujets présentant des tares arthritiques. En injectant comparativement les extraits de lobe antérieur et postérieur, ils n'ont jamais obtenu de glycosurie avec le lobe antérieur, même chez les malades qui ont le plus réagi au lobe postérieur. Cependant Achard et Desbouis (7), étudiant le métabolisme des hydrates de carbone non plus par la recherche de la glycosurie, mais en mesurant leur insuffisante utilisation par la méthode du quotient respiratoire, mettent en évidence l'insuffisance glycolitique chez les sujets normaux par l'injection d'extrait hypophysaire. Les expériences diverses de Cushing, Gœtsch et Jacobson (8) ont montré que l'extirpation ou l'insuffisance du lobe postérieur amènent une très notable tolérance pour les hydrates de carbone.

Il n'est donc point contestable que les lésions de l'hypophyse et de son lobe postérieur provoquent la glycosurie et de véritables diabètes. Les expériences confirment les données de l'anatomie pathologique et de la clinique. Si les diabètes avec acromégalie sont bien connus, il n'en est pas de même des diabètes hypophysaires sans acromégalie. L'existence de cette variété tient-elle à ce que le lobe postérieur est le seul atteint? C'est un point qui ne peut être éclairci que par des observations nouvelles.

Le cas que nous rapportons ici est un type clinique de *tumeur hypophysaire*

(1) Borchardt, *loco citato.*
(2) Rossi, *Il Tomasi*, 1909, n°s 25-26.
(3) Franchini, *Berliner klinische Wochenschrift*, 1910, n°s 14-16.
(4) Dunan, Rôle de l'hypophyse dans la nutrition, *Presse médicale*, 1911.
(5) Ott et Scott, *Internal Secretion*, 1900.
(6) Claude et Baudouin, *Sur la glycosurie hypophysaire chez l'homme*, 1er juin 1912.
(7) Achard et Desbouis, *Société de Biologie*, mars 1913.
(8) Gœtsch, Cushing et Jacobson, *John Hopkins Hospital Bull.*, 1911.

à prédominance de symptômes diabétiques. Il est d'autant plus curieux que les premiers signes se manifestérent pendant la période pubérale et s'accompagnèrent presque simultanément d'autres insuffisances glandulaires, thyroïdienne et ovarienne, donnant lieu au syndrome de l'infantilisme. Cette association de diabète juvénile à forme progressive et d'infantilisme lié à une tumeur hypophysaire mérite d'être retenue. Un tel fait doit inciter les observateurs à rechercher quel est l'état de l'hypophyse dans les diabètes infantiles qui étaient considérés jusqu'ici comme des types de diabète maigre.

II

DU SIGNE DE L'AVANT-BRAS (SIGNE DE LÉRI) DANS LES MALADIES MENTALES

PAR

Livet, Morel et Puillet

(Internes des Asiles de la Seine) (1).

Tout récemment (2) Léri a décrit un phénomène qui, sans rentrer dans le cadre ordinaire ni des réflexes cutanés ni des réflexes tendineux, se manifeste par un mouvement beaucoup plus étendu que ces différents réflexes, et donne des indications assez précises sur la nature et la localisation d'un certain nombre de maladies du système nerveux.

Voici en quoi il consiste : On recommande au sujet de laisser complètement passif le membre supérieur examiné et on le soutient avec la main gauche au niveau du poignet ou de l'avant-bras. Avec la main droite on fléchit alors ses doigts dans la main, puis sa main sur l'avant-bras : « on enroule » la main sur elle-même. On force un peu ; à ce moment on voit l'avant-bras se fléchir progressivement, comme sous l'influence d'un ressort ou d'une traction élastique. »

Le phénomène ci-dessus décrit se retrouve avec quelques légères variations individuelles chez tous les sujets normaux ; à l'état physiologique il est positif et égal des deux côtés chez le même individu.

A l'état pathologique il peut être inégal, diminué ou aboli ; « l'asymétrie est un signe pathologique ».

D'après Léri, la voie centrifuge du réflexe est surtout le nerf musculo-cutané qui innerve les principaux fléchisseurs de l'avant-bras, notamment le biceps. La voie centripète, mal définie, est dans l'un des nerfs sensitifs de la peau ou de l'articulation du poignet, probablement le radial ou le musculo-cutané.

(1) Nous tenons à remercier bien vivement nos maîtres, MM. les docteurs Capgras, Bonnet et Lwoff, dans les services desquels nous avons eu toute latitude pour examiner nos malades.

(2) *Société de Neurologie de Paris*, 6 février 1913 ; *Revue neurologique*, 15 mars 1913.

« Il s'agit d'un phénomène réflexe à long trajet, comparable aux réflexes cutanés (qui semblent passer par le cerveau) (1).

« Ce phénomène peut disparaître pathologiquement quand il existe une lésion organique sur l'une quelconque des longues voies réflexes qu'il emprunte, à savoir : nerfs périphériques, voie sensitive ou motrice dans la moelle cervicale au-dessus du cinquième segment, le tronc cérébral et le cerveau jusqu'au niveau de la corticalité ».

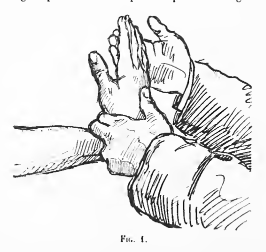


Fig. 1.

Léri a signalé sa disparition ou sa diminution (signe négatif) dans les affections suivantes : hémiplégie organique, diplégie cérébrale, chorée de Huntington, démence épileptique avancée, tumeurs cranio-cérébrales, sclérose latérale amyotrophique, tabes supérieur, maladie de Friedreich, syringomyélie et névrites.

En outre, chez quatre paralytiques généraux et un dément précoce, examinés par Léri, le signe s'est montré positif. Il s'est montré négatif chez quatre déments épileptiques, chez un idiot épileptique et chez un épileptique imbécile.

L'un de nous a recherché ce signe, tout d'abord chez quelques déments précoces du service de M. Capgras, et a été frappé de constater son abolition, ce qui nous a incités à le rechercher systématiquement chez les malades de nos services respectifs.

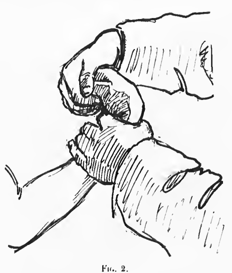


Fig. 2.

Dès le début de nos recherches, il nous a fallu tenir compte de quelques difficultés inhérentes à tout examen d'aliénés.

1° Le malade, dément ou idiot, peut ne pas comprendre ce qu'on lui demande, il se contracte et rend tout examen impossible.

2° Par suite de leurs idées délirantes (persécutés, anxieux, etc.), ou de leur négativisme, certains malades sont réfractaires à toutes recherches.

3° Chez certains pithiatiques, par suite de leur suggestibilité, ce phénomène paraît nettement amplifié et doit être interprété comme il convient.

(1) Dide, Maillard (*Encéphale*, 1910) ont montré que, chez les déments précoces, les réflexes cutanés sont en général abolis. Nous verrons plus loin qu'il en est de même du signe de l'avant-bras.

4° Enfin, pour éliminer autant que possible le coefficient d'erreur personnel, nous avons répété nos examens à plusieurs jours d'intervalle, et nous avons, les uns les autres, contrôlé nos résultats. Sous la main d'observateurs différents, ils se sont presque toujours montrés remarquablement identiques. Nous signalerons au cours de notre exposé les particularités constatées.

Pour obvier en partie aux difficultés que nous venons d'énumérer, nous avons modifié le procédé de recherche du signe de l'avant-bras de la façon suivante : quelques légers mouvements de flexion et d'extension du poignet font disparaître les contractions involontaires, et rassurent le malade. Puis la main droite tout entière, les doigts en extension, est fléchie à angle droit sur l'avant-bras; cette flexion préalable du poignet permet d'annihiler plus sûrement les quelques mouvements d'opposition du malade *(fig. 1)*.

Les doigts sont ensuite fléchis progressivement dans la paume et la main se trouve « enroulée » sur l'avant-bras, suivant l'expression de Léri *(fig. 2)*.

Quand cette flexion atteint un certain degré, on voit l'avant-bras se fléchir en se rapprochant de l'épaule, ou si l'avant-bras est maintenu, c'est l'épaule du sujet qui s'abaisse et se rapproche du poignet.

En opérant ainsi, on échappe à la critique d'après laquelle le mouvement constaté serait provoqué inconsciemment par l'opérateur lui-même, et, d'autre part, ce dernier n'a nullement l'impression d'aider à la production du phénomène.

Enfin, dans l'enroulement suivant le procédé de Léri, si l'on voit d'une façon satisfaisante l'instant où débute le phénomène, avec le procédé de la flexion préalable du poignet, ce moment est rendu encore plus manifeste et peut être noté avec plus de précision.

La recherche systématique du signe de l'avant-bras suivant le procédé de Léri ou, dans quelques cas, avec les modifications que nous venons de signaler, nous a donné dans diverses maladies mentales les résultats suivants :

Nous avons examiné 268 malades qui se répartissent en :

Démence précoce	92
Paralysie générale	39
Idiotie et imbécillité	28
Psychose maniaque dépressive	23
Mélancolie d'involution	7
Délire des débiles	11
Délires systématisés	11
Épileptiques	9
Démences séniles, organiques	7
Hystériques	5
Psychose polynévritique	2
Tabes	2
Chorée chronique	1
Psychoses diverses	30

Nous avons rangé sous cette dernière dénomination des confusions mentales et un certain nombre de psychoses à caractère polymorphe et dont le diagnostic est encore incertain; nous croyons toutefois devoir les conserver, car l'évolution, en précisant le diagnostic, pourra nous donner des indications sur la valeur clinique du signe de l'avant-bras.

Démence précoce. — Sur les 92 déments précoces que nous avons examinés, 10 ont eu le signe de Léri nettement positif; 42, négatif; 40 l'ont eu asymétrique.

Si l'on admet avec Léri qu'un signe de l'avant-bras asymétrique ou simple-

ment ébauché doit être considéré comme pathologique, nous obtenons un total de 82 malades chez lesquels le phénomène s'est montré anormal, soit dans une proportion de 89 fois sur 100.

Paralysie générale. — Bien différents sont les résultats chez les paralytiques généraux. Sur les 39 malades de ce groupe, 32 ont eu le signe de Léri nettement positif. Certains d'entre eux étaient à une période très avancée de leur maladie et permettent de supposer des lésions anatomiques assez étendues.

Trois malades *(proxime obituri)* ont eu le signe négatif.

Enfin chez quatre il s'est montré asymétrique ou simplement ébauché.

Idiotie, imbécillité. — Chez nos 28 idiots ou imbéciles le signe s'est montré positif deux fois seulement, entièrement négatif 17 fois, et dans 9 cas il a été asymétrique ou ébauché.

Faisons remarquer en passant la similitude des résultats dans l'idiotie et la démence précoce.

Psychose maniaque dépressive. — Chez nos 23 cas de folie maniaque dépressive, le signe de l'avant-bras a été positif 18 fois, négatif 1 fois, asymétrique ou douteux 4 fois.

Ces résultats semblent opposer la folie maniaque dépressive à la démence précoce. Dans la première de ces psychoses, le signe est en général positif; dans l'autre, il est négatif.

Dans les 30 cas où le diagnostic reste encore incertain, nous avons trouvé le signe de l'avant-bras positif 15 fois, négatif 6 fois, asymétrique ou ébauché 9 fois. Chez une malade, pour qui le diagnostic hésite entre la démence précoce et la psychose maniaque dépressive, le signe de l'avant-bras s'est montré variable :

A un premier examen, malade déprimée, incohérente avec quelques stéréotypies verbales, signe négatif.

A un deuxième examen, régression partielle des symptômes précédents, signe positif.

Nous ne pouvons que signaler ces résultats sans rien préjuger de la valeur diagnostique ou de l'interprétation de ce signe.

Signalons à titre documentaire ce que nous avons observé dans quelques pschoses s'accompagnant de manifestations nerveuses diverses : psychose de Korsakoff, tabes, épilepsie, hystérie, etc.

Nous consignons tous ces résultats dans le tableau ci-contre, à la suite de ceux beaucoup plus importants sur lesquels nous avons insisté plus haut.

AFFECTIONS MENTALES	RÉSULTATS DU SIGNE DE LÉRI (1)					
	++	∧+	∧∧	∧−	−−	−+
Démence précoce	10	4	11	23	42	2
Paralysie générale	32	1	1		3	2
Psychose maniaque dépressive.	18		2	1	1	1
Idiotie. Imbécillité	2	1	6	1	17	1
Délire des débiles	8			1	1	1
Epileptiques	8				1	
Démences	5		1			1
Psychose polynévritique					2	
Formes douteuses	15		2	3	6	4
Délires systématisés	11					
Hystérie (2)	3				2.	
Chorée chronique	1					
Tabes (3)	3					
Alcooliques					3	

(1) ++ signifie signe de Léri positif des deux côtés.
+∧ — positif d'un côté, diminué de l'autre.
∧∧ — diminué des deux côtés.
∧− — diminué d'un côté, négatif de l'autre.
−− — négatif des deux côtés.
−+ — négatif d'un côté, positif de l'autre.
(2) Une paralysie hystérique (deuxième atteinte), guérie actuellement, a le signe négatif.
(3) Dont deux tabes avec association de paralysie générale.

Comme on peut s'en rendre compte, ce tableau est très démonstratif, en ce qui concerne les rapports du signe de Léri avec les quatre maladies suivantes : démence précoce, paralysie générale, idiotie, folie maniaque dépressive.

Si bien que nous pouvons formuler d'une manière générale :

Le signe de Léri est *négatif* dans la démence précoce et l'idiotie;

Il est *positif* dans la paralysie générale et la psychose maniaque dépressive.

Il est possible que ce signe puisse aider au diagnostic de ces affections dans les cas délicats. Des recherches pratiquées sur une plus grande échelle et l'observation prolongée des malades nous fixeront mieux sur la valeur du signe de l'avant-bras dans les maladies mentales.

III

TRENTE CAS DE BASEDOWISME FRUSTE OU NÉVROSE VASO-MOTRICE

PAR

L. Alquier.

Les cas où le syndrome clinique est incomplet permettent de mieux distinguer, parmi les symptômes, les essentiels de ceux qui n'ont qu'une valeur accessoire. C'est ce que je voudrais essayer de faire, après avoir résumé aussi brièvement que possible les traits caractéristiques de chacune de mes observations. On

me pardonnera de limiter ce travail au simple exposé des faits personnels sans aucune citation ni bibliographie.

Premier groupe : maladie de Basedow (avec gonflement de thyroïde).

I. — Fille de 19 ans (le grand-père maternel a eu un gros goitre simple qui a disparu progressivement par le traitement iodé). Très nerveuse, fantasque, avec colères et bouderies, impressionnable, a depuis 4 à 5 mois, sans cause apparente, les signes du Basedow augmentant peu à peu avec poussée brusque ces derniers jours. A maigri de 9 livres, devient dyspeptique, le nervosisme augmente. Une en pleine crise émotive, la face rougit subitement et tout le corps se couvre de sueur : pouls à 130, léger tremblement qui augmente en écrivant. Au bout de quelques minutes, la crise passée, le pouls est à 120. Yeux brillants, fixes, légère exophtalmie, mais la mobilité des globes et des paupières n'est pas gênée. Les deux lobes du thyroïde, un peu augmentés de volume, sont mous, causant par moments la sensation d'étranglement. Épreuve de la raie méningitique sur le thorax : pas de modification notable. Règles non en avance mais très abondantes. Pression artérielle, 17 au Potain. Traitements : 3 cuillerées à café d'hémato-éthyroïdine par jour, puis 2 au bout de 5 jours, remplacées, au moment des règles, par deux cachets de corps jaune pendant 12 jours. Un mois après, amélioration manifeste : elle a commencé après les règles (très abondantes) et se poursuit depuis. Pouls à 84 au repos ; le tremblement n'existe que pendant les crises, moins de chaleurs et de sueurs. l'hémato est continué trois autres mois à 2 cuillerées à café par jour (remplacée 10 jours par mois au moment des règles par 20 centigrammes d'ovaire et 10 de surrénale). Le Basedow est à peu près disparu, le nervosisme et la dyspepsie persistent non modifiés.

II. — Femme de 45 ans, d'ordinaire calme, devient depuis quelques mois irascible émotive, en même temps que les règles deviennent irrégulières. Thyroïde bosselé, a grossi nettement, l'étrangle parfois. Pouls, 130. Pression artérielle, 17, ni tremblement ni signes oculaires, ni chaleurs, ni sueurs. Raie faite avec l'ongle laisse une rougeur assez précise, bordée d'une zone blanche diffuse. Après 3 semaines d'hémato-éthyroïdine (3 puis 2 cuillerées à café par jour), le nervosisme a beaucoup diminué. Cœur, 106 au repos, 120 après mouvements rapides et dans la station debout : l'hémato est continuée en réduisant la dose suivant les progrès de l'amélioration.

III. — Homme de 31 ans, dyspeptique (mange trop vite et abuse du vin), nerveux émotif, voit son nervosisme augmenter depuis 6 mois, après une dispute ; un séjour à la campagne l'améliore passagèrement. Bouffées de chaleur, tremblement léger, menu thyroïde légèrement gonflé, l'étrangle par moments ; pouls, 100. Pression artérielle : 15. Raie de l'ongle détermine une rougeur diffuse, intense, réflexes tendineux tous vifs. Hématoéthyroïdine (il n'en prend qu'un flacon, et fait ensuite des essais thérapeutiques complexes). Au bout de 3 mois, je le revois, avec 84 de pouls, sans tremblements ni palpitations, troubles vaso-moteurs très diminués. Irrité depuis comme simple dyspeptique névropathe, il est complètement guéri au bout d'un an.

IV. — Homme de 26 ans, épileptique depuis 13 ans. Après un traitement bromure-thyroïde, est pris de tremblement avec cœur éréthique à 84. La thyroïde cessée, ces troubles disparaissent. Deux ans plus tard, il est repris, sans raison, de tremblement intense, avec chaleurs et sueurs. Cœur à 105, les deux lobes du thyroïde sont nettement augmentés. Réaction vaso-motrice à l'ongle vive, prolongée, non diffuse. L'hémato-éthyroïdine améliore en un mois ces symptômes.

V. — Fille de 18 ans, vient pour un rhumatisme déformant des mains avec douleurs des genoux et épaules. Thyroïde très gros, avec tremblement, tachycardie, chaleurs et sueurs profuses ; le passage de l'ongle sur la peau détermine une rougeur vive, rapide, diffuse. Émotivité. Le goitre augmente au moment des règles. Il diminue au cours d'injections salicylées (qui améliorent rapidement le rhumatisme et l'état général) l'hémato-éthyroïdine (2 cuillerées à café par jour) améliore en 3 semaines les troubles vaso-moteurs : le tremblement n'existe plus que par moments. Cœur à 68. Règles (insuffisantes et douloureuses) sont redevenues normales. Six mois après, l'amélioration persiste.

VI. — Fille de 14 ans : Rhumatisme déformant analogue au cas précédent. Après un traitement thyroïdien fait pour augmenter les règles (antérieurement insuffisantes et qui augmentent en effet) et à cause d'un œdème variable de la face et du cou, non sans analogie avec celui du myxœdème, cet œdème disparut mais le thyroïde, auparavant non perceptible, augmenta de volume, avec pouls à 118 ; bouffées de chaleur, le pas-

sage de l'ongle sur la peau détermine une rougeur un peu diffuse. Deux cuillerées à café d'hémato-éthyroïdine pendant 15 jours firent tout rentrer dans l'ordre, mais, au bout d'un an, les règles s'accompagnent encore d'un léger gonflement thyroïdien avec 100 pulsations (84 aux autres moments). Il n'y a jamais eu de tremblement. Le rhumatisme et l'état général ont été très améliorés par des injections salicylées.

VII. — Fille. 16 ans; vient consulter pour des rhumatismes. Émotive, sujette à des chaleurs de la face avec rougeur et sueur. Tremblement net, thyroïde perceptible au palper; cœur instable, 120 au repos, 130 après quelques mouvements.

Tension artérielle, 20 1/2. L'effleurage de la peau avec l'ongle détermine une rougeur un peu diffuse bordée de blanc . réflexes tendineux faibles. Après 3 semaines d'hémato-éthyroïdine (3 cuillerées à café par jour), le tremblement est inconstant, le thyroïde normal; le pouls, à 97 au repos, s'élève à 110 pendant une crise vaso-motrice avec rougeur et sueur; un effort musculaire le fait monter à 130. Amélioration du nervosisme. Règles, habituellement en avance, tendent à se régulariser. Amaigrissement de 700 gr. en un mois. Un autre mois plus tard, la réaction cutanée à l'ongle est à peu près normale; les crises vaso-motrices sont presque disparues; le tremblement fait défaut; le pouls, à 125 au début de l'examen (crise émotive), tombe, quelques minutes plus tard, à 102, puis à 96. Albuminurie orthostatique; pression artérielle, 17.

VIII. — Femme, 28 ans. Depuis 6 ans, après une métrite puerpérale et des chagrins, elle présente de la débilité mentale avec phobies et tentatives de suicide qui l'ont fait interner. Depuis 2 ans, tremblement, chaleurs, sueurs, règles trés abondantes, supprimées depuis 6 mois; thyroïde un peu gros, pouls, 132, tension artérielle : 18 dermographisme avec tendance à la diffusion; réflexes faibles. Après 6 semaines d'hémato-éthyroïdine (2 cuillerées à café par jour), le pouls est à 104; le thyroïde diminue, le tremblement n'existe plus que pendant les crises vaso-motrices. les troubles psychiques s'amendent (disparition des idées de suicide), les règles ont reparu très faibles.

Deuxième groupe : sans goitre ni exophtalmie. (Basedowisme ou névrose vaso-motrice).

IX. — Femme 38 ans. Tendance à l'obésité; ancienne dyspeptique, eczéma, mélanodermie par dépôt de pigment sanguin consécutif à de petites ecchymoses aux points de pression habituelle, notamment sous les seins; urine : ni albumine ni sucre; varices. Devient émotive, irascible, impressionnable, avec chaleurs, rougeur et sueurs par crises. Ces signes ont augmenté considérablement après quelques jours de traitement thyroïdien (qu'elle essaie d'elle-même pour se faire maigrir); tachycardie, tendance aux étourdissements; l'ongle, effleurant la peau, détermine une rougeur diffuse de 5 à 6 centimètres de large, persistant au moins un quart d'heure. Règles normales, tension 22,5 au Potain. Quinze jours après, la suppression du thyroïde suffit pour diminuer les troubles vaso-moteurs, mais le pouls est à 104, avec tension de 23. Tremblement léger, les dernières règles plus fortes. Deux cuillerées à café d'hémato-éthyroïdine pendant 15 jours, suivies de 15 jours de sel de Karlsbad (constipation légère), suffisent à faire disparaître en un mois l'émotivité, le tremblement, les palpitations. Le pouls est à 92, la tension à 19. Le passage de l'ongle ne produit plus qu'une rougeur un peu diffuse et bordée de blanc. Trois mois après, aucun accident n'est reparu.

X. — Femme de 31 ans, émotive, impressionnable, surtout après deux grossesses, à 22 ans 1/2 et 13 mois plus tard. Après l'allaitement du deuxième enfant, les seins ont fondu, en même temps qu'apparaissaient le tremblement des mains, les chaleurs avec rougeur de la face et sueur; les règles tendent à avancer de quelques jours et sont peu abondantes : le poids passe de 150 livres à 118. Pouls : 84 au repos, monte, à deux reprises, pendant l'examen, à 106 puis à 120. Le passage de l'ongle sur le thorax détermine une rougeur forte, rapide, un peu diffuse, bordée de blanc. Pression artérielle, 18 Dyspepsie, fatigabilité. Traitement : hémato-éthyroïdine, une cuillerée à café, puis deux, 15 jours seulement, avec une potion contenant : nucléinate, arséniate et phosphate de sodium. Au bout de 3 semaines, le tremblement a définitivement disparu, la réaction vaso-motrice est moins anormale. J'assiste à une crise avec pouls à 104, rougeur, chaleur faciales, puis sueur, hyperclaquement aortique et pulmonaire. La crise finie (très rapidement), le pouls tombe à 72. Un deuxième flacon d'hémato est pris à dose de 3 cuillerées à café par jour, suivi de 20 centigrammes de surrénale et de poudre d'ovaire et d'un centigramme d'hypophyse par jour. Après trois nouvelles semaines, la crise émotive accompagnant chaque examen est bien moins forte. Cœur, 104 pendant, 84 après l'émotivité, et les chaleurs sont très diminuées : chaque période menstruelle (règles toutes les 3 semaines, très abondantes) est suivie d'une détente. A partir de ce moment l'hémato est abandonnée, le traitement est celui de la

dyspepsie avec toniques. A l'examen suivant (3 semaines plus tard), la crise dure à peine 15 secondes: pouls 84-92. Un mois après, il ne reste que quelques troubles dyspeptiques, sans émotivité, mais le pouls est encore instable, l'examen le fait monter à 104.

XI. — Femme 39 ans, grosse, rouge. Depuis un an, sa mère est atteinte d'un goitre, et elle-même devient émotive, impressionnable avec tendance aux idées de persécution et aux obsessions. Tremblement menu de tout le corps et fréquentes crises vasomotrices pendant lesquelles la face devient subitement rouge, l'œil hagard, la parole bredouillante, le cœur passe de 90 (au repos) à 125 (pendant la crise) en quelques minutes, dermographisme rapide et durable, sans tendance à la diffusion Tension artérielle. 17. Règles normales : dyspepsie avec lienterie Traitement : 2 cuillerées à café d'hémato, infusion de vigne rouge. Traitement de la dyspepsie. Les règles, survenues au bout de 8 jours, sont suivies d'une détente dans le nervosisme, avec diminution des crises et pouls à 85, mais dans la période prémenstruelle suivante, les symptômes s'exacerbent de nouveau avec pouls à 110, dermographisme persistant plusieurs minutes, le thyroïde gonfle un peu et l'étrangle par moments. Les règles terminées, nouvelle amélioration portant sur le tremblement qui a disparu, les crises, l'émotivité, le psychisme. L'hémato, portée à 3 cuillerées pendant l'exacerbation mentionnée plus haut, est ensuite réduite à une cuillerée à café et cessée au bout de 3 mois; ensuite, le traitement se limite à celui de la dyspepsie. Le cœur reste instable : au repos, 80 à 98, 120 après des mouvements rapides. Cet état persiste un mois après.

XII. — Fils de la précédente, 19 ans, vu deux fois, à un mois d'intervalle. Tremblement identique à celui de sa mère, émotivité avec tendance aux crises vaso-motrices (chaleurs et sueurs); dermographisme durant plusieurs minutes; cœur instable, rythme varie plusieurs fois en une minute; moyenne, 105. Dyspepsie.

XIII. — Fille de 28 ans, émotive avec palpitations de cœur qui est instable (96 en moyenne au repos), tremblement menu, parfois, étranglement au cou, gonflement du thyroïde seulement aux règles : petites crises vaso-motrices, mais tendance à la ligne blanche surrénalienne, asthénie avec hypotonicité musculaire, pression artérielle varie d'un examen à l'autre (14 à 19); dyspepsie. — Règles : insuffisance comme fréquence et abondance. — Asphyxie locale, l'hiver, et cyanose habituelle des extrémités; troubles de la sensibilité aux doigts ; il faut plusieurs piqûres pour déterminer une sensation ; élargissement des cercles de Weber. — La malade a été suivie pendant 3 ans. Les quatre premiers mois, l'administration d'hémato-éthyroïdine (1 à 2 cuillerées à café par jour) en alternant avec la poudre de corps jaune et la surrénale amena la disparition définitive du tremblement, avec diminution de l'émotivité, des troubles vaso-moteurs, régularisation des règles; amaigrissement de 5 kilogrammes. — Ultérieurement, traitement de la dyspepsie, avec adjonction de nucléinate de sodium *per os*. — Retour au poids normal : le syndrome de Raynaud a cédé peu à peu à l'emploi de la surrénale et de la pipérazine. Actuellement, pouls varie de 85 à 90, avec tension artérielle voisine de la normale.

XIV. — Fille de 20 ans, grosse, au teint coloré, amenée pour émotivité et idées de suicide depuis 6 mois. Avec dyspepsie :, crises vaso-motrices (rougeur, chaleur puis sueur), étranglement au cou, sans gonflement du thyroïde, tremblement menu, rapide; pouls : varie au cours de l'examen et d'une visite à l'autre (80-92 au repos). — Les troubles augmentent au moment des règles, qui viennent toutes les 3 semaines très abondantes; cyanose et refroidissement des extrémités, où plusieurs piqûres sont nécessaires pour déterminer une sensation. — Traitement de la dyspepsie, surrénale, alternée avec un seul flacon d'hémato (2 cuillerées à café par jour). En 2 mois, grosse amélioration, disparition des crises émotives. Le tremblement n'existe plus que par moments, psychisme redevenu normal ; cœur : reste instable (88, et, après quelques mouvements rapides, 100)

XV. — Femme, 26 ans, aménorrhée, chlorose légère; tension, 13. — Tremblement, crises vaso-motrices, chaleur, rougeur, sueur, réaction vaso-motrice tend à la diffusion; cœur passe de 86 à 140. Traitement : ovarine et protoxalate de fer, puis, un seul flacon d'hémato (2 cuillerées à café par jour). Suppression, en 3 mois, du tremblement, diminution du nervosisme (émotivité et crises vaso-motrices qui ne se reproduisent plus qu'aux périodes des règles toujours absentes); cœur : 88 au repos; 120 après un effort.

XVI. — Femme, 67 ans, diabète, tremblement attribué à l'éthylisme (un litre de vin par jour; cauchemars avec zoopsie, crampes, fourmillements). En un an, elle maigrit, malgré tous les traitements, de 98 livres; le tremblement est constant, la tension artérielle varie de 26 à 17 au Potain. La constatation de tachycardie à 120 à plusieurs examens, avec légères crises vaso-motrices, et réaction diffuse à l'effleurement par l'ongle,

firent essayer l'hémato-éthyroïdine (2 cuillerées à café par semaine, un seul flacon). — Trois semaines plus tard, disparition des troubles vaso-moteurs et du tremblement, pouls à 105, poids augmenté de 3 livres, amélioration de l'état général, sucre moins abondant. Un mois après (hémato non reprise), nouvel amaigrissement de 2 kilos, sans tremblement ni crises vaso-motrices: mais le pouls reste à 100, avec tension artérielle de 17. Urines : sucre abondant.

XVII. — Femme, 28 ans, dyspeptique, émotive avec crises vaso-motrices : l'une se déroule devant moi, en une demi-minute, avec cœur variant de 82 à 100. Tremblement léger. — Tension 22, s'abaisse à 18 après 3 semaines de traitement antidyspeptique avec eau de Vittel.

XVIII. — Femme, 37 ans Crises émotives récentes avec chaleur, rougeur, sueur, tremblement très marqué, thyroïde non perceptible. Cœur. 130 pendant la crise ; 112 au repos. L'effleurage par l'ongle détermine sur la peau du thorax une rougeur un peu diffuse bordée de blanc. Tension artérielle normale, dyspepsie. Le résultat du traitement par l'hémato n'est pas connu.

XIX. — Femme, 43 ans, psychasténie, phobie, émotivité, instabilité mentale. Crises vaso-motrices avec tremblement, pouls à 120, instable, thyroïde à peine appréciable, règles trop fréquentes et abondantes, tension artérielle normale. Dyspepsie. aérophagie. Le résultat du traitement n'est pas connu.

XX. — Homme, 29 ans Son père avait un tremblement identique et mourut subitement à 30 ans. Lui a toujours connu son tremblement; plus intense qu'il ne l'est d'ordinaire dans la maladie de Basedow, il augmente, par l'émotion, les mouvements. Facies coloré, fréquentes crises vaso-motrices (chaleur, rougeur, sueur) avec palpitations de cœur. Pouls instable, 90 au repos. Refroidissement facile des extrémités. Tension artérielle, 26 au Potain. Thyroïde non perceptible. Nervosisme, dyspepsie. Traitement de la dyspepsie, gaïpsine, potion contenant de l'hyoscine et de la belladone. Amélioration rapide du nervosisme et des palpitations; la tension est tombée à 23, au bout de 4 mois ; le cœur est entre 80 et 90; le tremblement et les crises vaso-motrices persistent.

XXI. — Homme, 45 ans. Nerveux, impressionnable. Il y a 2 mois, dispute et perd sa place. Depuis, agitation, insomnie, dyspepsie, tremblement léger à caractère basedowien. Légère exophtalmie, thyroïde non appréciable au palper: bouffées de chaleur et sueurs surtout après les repas, dermographisme : pouls, 140, tension, 25 : deux cuillerées à café d'hémato; 3 semaines plus tard, les malaises ont à peu près disparu; tremblement, crise, nervosisme, la tension est de 23, le pouls reste instable ; 140 pendant l'examen qui l'impressionne, 120 ensuite.

XXII. — Homme, 30 ans. Nerveux, émotif, surtout depuis 3 ans, où coït incomplet et surmenage dyspeptique Tremblement, pouls à 110, thyroïde peut-être légèrement augmenté de volume; l'ongle détermine sur le thorax une rougeur un peu diffuse, bordée de blanc. Tension, 17. Insomnie, diarrhée émotive; 3 cuillerées à café d'hemato. traitement de la dyspepsie, neuréol contre l'insomnie; 15 jours après, grosse amélioration du nervosisme; insomnie, diarrhée, etc., tremblement par moments seulement. Cœur, 102-103

XXIII. — Homme, 41 ans. Tabes net. (Argyll, Romberg, ataxie légère, abolition de tous les reflexes), claquement aortique exagéré, tension 24. Émotif, dyspeptique. Depuis 6 mois, crises d'émotivité, avec tremblement menu, pendant lesquelles le pouls monte à 164, au lieu de 115-120 au repos (80, dit-il, à l'état normal). Les mouvements rapides, le passage du décubitus à la station debout provoquent la tachycardie, dermographisme léger, pas de goitre. Dix injections d'hectine (ampoules A) avec ingestion de théobromine, convallaria-spartéine. réduisent un peu la tachycardie. Ce traitement terminé est remplacé par l'hémato (3 cuillerées à café par jour, puis 2. puis une, en tout 6 flacons): immédiatement, grosse amélioration de l'émotivité et des crises. le cœur était, dit-il, à 75 le soir. Au bout de 5 mois, une dispute réveille la tachycardie (130 pendant une crise) avec tension de 22.

Troisième groupe : Accidents consécutifs à la castration chez la femme.

XXIV. — Femme, 27 ans. Castration pour salpingite; six semaines après, bouffées de chaleur, nervosisme, surtout aux dates des anciennes règles; ocréine sans effet. Au bout de 6 mois, les crises vaso-motrices sont nettes, avec cœur à 96-100. Tremblement; thyroïde non appréciable. Un flacon d'hémato est suivi d'une amélioration transitoire, le traitement cessé, les troubles reprennent Au bout de 6 autres mois, les crises vaso-motrices sont plus fortes, avec dermographisme, pouls à 95, tension de 16, tremblement; le thyroïde augmente un peu de volume.

XXV. — Femme, 45 ans. Castration pour fibrome. Dès le lendemain commencent les chaleurs et sueurs, surtout après les repas. Trois mois après on trouve : tremblement, grosse émotivité. Pouls à 104, thyroïde peut-être un peu augmenté : 2 cuillerées à café d'hémato amènent rapidement la disparition des crises vaso-motrices; le pouls reste à 88, le tremblement et les sueurs persistent.

XXVI. — Femme de 31 ans. Castration pour salpingite. Un mois après, émotivité : rire et pleurs faciles, crises vaso-motrices, tremblement. Au bout de 3 ans, vient consulter pour dyspepsie; on trouve : tremblement, l'ongle détermine une ligne blanche entre deux bandes rouges, tension, 17; pouls, 82. Traitement, marron d'Inde, infusion de vigne rouge. Rapide amélioration de l'émotivité, des crises vaso-motrices, du tremblement. Le thyroïde revient à son volume normal. Pouls, 84.

XXVII. — Femme de 35 ans. Il y a 3 ans, castration pour fibrome; depuis bouffées de chaleur avec sueurs, surtout à la date des anciennes règles. Ces troubles augmentent et s'accompagnent d'amaigrissement (3 kilogrammes). Pendant une crise, le cœur monte à 106 pour descendre à 84 après. L'ongle détermine une rougeur un peu diffuse bordée de blanc. Dyspepsie dont le traitement n'améliore en rien les troubles nerveux. Amélioration bar l'hémato.

XXVIII. — Femme de 31 ans. Castration pour néoplasme du col (épithélioma vérifié histologiquement, récidives traitées avec succès par l'ionisation radifère). Au bout de 6 semaines, devient émotive, irascible, avec bouffées de chaleur et sueurs, accompagnées de tachycardie à 100. Amaigrissement, troubles dyspeptiques, 2 flacons d'hémato calment les troubles vaso-moteurs : en 3 mois, le poids augmente de 11 livres. L'amaigrissement avait coïncidé avec le développement du néoplasme d'abord, puis des récidives : l'amélioration de celles-ci se fit sans augmentation du poids qui se releva dés l'administration de l'hémato.

XXIX. — Femme de 36 ans. Castration pour salpingite, émotive dyspeptique; l'émotivité s'exagère et s'accompagne dès les semaines suivantes de crises vaso-motrices avec rougeur, chaleur, sueurs : l'ongle détermine une rougeur un peu diffuse, bordée de blanc, pouls instable : 95 au repos, 130 pendant une crise. Le traitement de la dyspepsie n'améliore pas ces troubles.

XXX. — Femme, 47 ans, dyspeptique; subit, voici 2 ans, la castration pour fibrome; souffrait auparavant de bouffées de chaleur, le thyroïde augmentait progressivement de volume : depuis, ces troubles ont peu augmenté, le lobe gauche du thyroïde forme actuellement une hémisphère d'environ 4 centimètres de diamètre. Pouls instable, séries de battements rapides, et d'autres lents, 90 en moyenne; l'ongle détermine une rougeur un peu diffuse, bordée de blanc.

XXXI. — Femme de 53 ans, bouffées de chaleur et sueurs, troubles dyspeptiques, à l'occasion de la ménopause; maigrit de 5 livres en 6-7 mois, devient nerveuse; deux examens à un mois d'intervalle montrent la pression artérielle à 17 puis à 22 : 3 mois après, les règles étant reparues, accalmie du nervosisme, tension 18. Un mois plus tard, vertiges, dyspepsie, cœur à 84, tension à 17, pas de tremblement, nervosisme, que rien n'améliore. Dix-huit mois après le début des malaises, j'assiste à une crise vaso-motrice avec chaleur et rougeur subite de la face, sueurs, durant une minute environ; cœur à 100, monte à 120 après quelques mouvements rapides; tension 21, réaction vaso-motrice : dermographisme lent, persistant plusieurs minutes, un peu diffus, largement bordé de blanc. Cou l'étrangle par moments, thyroïde non perceptible. Hémato, 2 cuillerées à café par jour.

Ces faits vont du syndrome basedowien complet *(obs. I)*, à la simple crise vaso-motrice (bouffées de chaleur avec rougeur faciale et sueurs), avec tachycardie *(obs. XXVIII et XXIX)*. Quelle est leur signification nosologique?

Les huit observations du premier groupe appartiennent certainement à la maladie de Basedow : on y trouve l'augmentation du thyroïde, légère il est vrai, le tremblement, la tachycardie, les troubles vaso-moteurs. L'exophtalmie n'existe que dans l'observation I, encore est-elle peu accentuée, quoique nette : le tremblement fait défaut dans l'observation II.

Comment classer les vingt-trois autres malades? On admet dans les ouvrages les plus classiques, des formes frustes de la maladie de Basedow, caractérisées par le tremblement, la tachycardie, les troubles vaso-moteurs. De cet ordre sont 19 de nos observations; aux symptômes précités s'ajoute l'exophtalmie

dans l'observation XX. L'augmentation du thyroïde aux périodes menstruelles seulement, est mentionnée trois fois : observations XI, XIII, XXIV. Par contre, les observations XXVIII et XXIX, se réduisent à de simples bouffées de chaleur avec tachycardie, sans tremblement. Celui-ci manque dans l'observation XXX, où le lobe gauche du thyroïde est notablement augmenté de volume, avec crises vaso-motrices et tachycardie. Enfin, l'observation XXIII présente de grandes difficultés d'interprétation; il s'agit d'un tabétique avec claquement aortique exagéré, et tension de 24 au Potain; ce malade présentait des accès de tachycardie accompagnés de tremblement; on constatait du dermographisme, mais pas de gonflement tyroïdien, ni de crises vaso-motrices franches. De semblables crises de tachycardie s'observent chez les tabétiques. On pouvait, en outre, discuter le rôle de la sclérose aortique et de l'hypertension. Or, le traitement par l'hectine et la théobromine amena, en un mois, une sédation légère, mais celle qui suivit ensuite l'administration de l'hémato-éthyroïdine de Hallion fut, sans discussion possible, bien autrement manifeste (ce cas est celui où la dose d'hémato-éthyroïdine a été la plus forte : 3 cuillerées à café par jour, puis 2, puis une, en tout 6 flacons)

Où donc s'arrête, dans ces observations, le basedowisme? Il me semblerait téméraire de répondre. Puisqu'on admet comme formes frustes des cas où le thyroïde n'est pas augmenté de volume, et d'autres où le tremblement fait défaut, faut-il admettre également les observations XXVIII et XXIX, avec simples crises vaso-motrices et tachycardie? Si oui, où donc pourra-t-on s'arrêter? Les crises de tachycardie émotive, les bouffées de chaleur de certains dyspeptiques seront-elles admises également sous l'étiquette du basedowisme fruste?

Dans les observations que j'apporte, certains faits viennent appuyer, semble-t-il, la théorie thyroïdienne du basedowisme; d'autres paraissent indiquer une perturbation fonctionnelle du grand sympathique. L'étude de ces particularités peut-elle nous aider à la solution du problème?

Il est bien difficile d'apprécier au palper l'augmentation de volume du thyroïde, lorsqu'elle est peu considérable; dans 3 cas, je l'ai constatée seulement au moment des règles, l'organe cessant ensuite d'être perceptible au palper. La mensuration du cou manque de précision dans les cas légers. Oserait-on soutenir, d'autre part, que l'augmentation de volume de la glande est le témoin, nécessaire et constant, de son hyperfonctionnement, et refuser d'admettre l'hyperthyroïdie parce que la glande n'est pas hypertrophiée?

L'étiologie nous donne des renseignements suivants : Observation I : grand-père maternel a eu un gros goitre que j'ai vu, et qui actuellement est guéri. Observations XII et XII : la mère et le fils, vus tous deux, à différentes reprises, ont un tremblement identique, avec tachycardie, cœur instable et crises vaso-motrices; la mère de la malade aurait, depuis un an, un goitre. Le malade de l'observation XX affirme que son père, mort subitement à 30 ans, avait un tremblement identique au sien.

Beaucoup d'auteurs tendent à rapporter une grande part des accidents nerveux et vaso-moteurs, qui succèdent à la castration chez la femme, ou à la ménopause, à l'hyperfonction thyroïdienne, en raison de l'antagonisme existant entre le thyroïde et l'ovaire (1); cet argument est-il suffisant pour permettre

(1) Sans vouloir discuter ici la réalité de cet antagonisme, je rappellerai que des expériences faites avec Theuveny (*Soc. de Biologie* : 11 avril 1908 et 6 février 1909) nous ont appris que chez le chien, après la thyroïdectomie, l'activité sexuelle diminue; mais la structure histologique des glandes génitales ne présentait pas de modifications bien

de rattacher à la maladie de Basedow tous les faits du troisième groupe, même ceux qui, cliniquement, sont douteux à cause de leur symptomatologie par trop fruste.

Les résultats thérapeutiques nous apprennent ceci : dans les observations IV, VI, VIII, l'opothérapie thyroïdienne a nettement augmenté les troubles. Au contraire, l'hémato-éthyroïdine de Hallion a donné des résultats qui méritent de retenir l'attention. Nous avons pu suivre les effets de ce traitement dans 21 cas (1) et la conclusion est que c'est là véritablement le traitement de choix. A dose d'une à 3 cuillerées à café par jour, nous avons constamment obtenu une amélioration nette et, dans plusieurs cas, après échec d'autres traitements. Cette amélioration a porté essentiellement sur le tremblement et les troubles vaso-moteurs, suppression rapide des bouffées de chaleurs et des sueurs qui les accompagnent, modifications des troubles vaso-moteurs cutanés mis en évidence par la raie faite avec l'ongle sur la peau (dermographisme, etc.), diminution de la tachycardie (nous reviendrons sur ce point); la lienterie émotive (sueur intestinale) qui existait dans les observations XI et XXII a été rapidement supprimée.

Nous parlerons plus loin des variations de la pression artérielle. Les règles insuffisantes et douloureuses de l'observation V, celles trop abondantes du cas VII ont été régularisées : par contre, l'aménorrhée de l'observation XV n'a pas été influencée, non plus que l'insuffisance menstruelle de l'observation XIII. Divers auteurs ont signalé de remarquables augmentations de poidso btenus par l'hémato-éthyroïdine; nous l'avons constatée deux fois (observation XVI, diabétique ayant maigri de 92 livres, regagne 3 livres en 3 semaines avec un seul flacon; nouvelle perte de poids après cessation du traitement. Observation XXVIII, castration pour néoplasme utérin, récidive arrêtée par l'ionisation radifère, gagne 11 livres en moins de 3 mois, encore avec un seul flacon, après essai, sans grand résultat, d'autres traitements. Ici, l'amaigrissement ne s'est pas reproduit après cessation de l'hémato). Par contre, la malade de l'observation XIII maigrissait pendant l'hémato, et a repris son poids lorsque l'hémato fut cessée et remplacée par des toniques. Signalons enfin l'amélioration tout à fait remarquable des troubles mentaux qui existaient dans 3 cas (observation VIII, phobies, persécution, tentatives de suicide; observation XI, phobies, persécution; observation XIV, tristesse, idées de suicide). Alors que, chez ces malades, rien n'était fait comme psychothérapie, les troubles mentaux se sont améliorés sous l'influence de l'hémato, en même temps que le tremblement et les troubles vaso-moteurs.

Notons en passant que d'autres glandes à sécrétion interne peuvent présenter des troubles fonctionnels; tous les praticiens connaissent la fréquence, en pareil cas, des troubles menstruels, souvent existants dans mes observations. Dans plusieurs on trouve quelques signes d'insuffisance surrénale légère, et l'opothérapie surrénale a paru utile. Dans un trente-deuxième fait, que je me contente de signaler ici, existait du tremblement, un peu d'exophtalmie, des troubles vaso-moteurs, enfin une myoclonie intermittente, en raison de laquelle j'ai essayé

appréciables. D'autre part, ayant eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'une femme de 36 ans, morte 12 ans après castration, je n'ai trouvé aucune modification importante du thyroïde, ni à l'autopsie ni au microscope La clinique montre d'ailleurs que d'ordinaire les troubles consécutifs à la castration s'atténuent spontanément au bout d'un certain temps.

(1) Toutes les observations du premier groupe, moins l'observation IV et les observations VII, X, XI, XIII, XIV, XV, XVI, XXI, XXII, XXIII, XXIV, XXV, XXVII, XXVIII.

l'opothérapie parathyroïdienne. A la suite de ce traitement (avec traitement approprié des troubles dyspeptiques concomittants), les symptômes ont rapidement disparu.

Mais ce qui me paraît surtout se dégager de ces observations, c'est l'existence, *chez tous les malades, de troubles vaso-moteurs avec une instabilité cardio-vasculaire sur laquelle je voudrais tout particulièrement attirer l'attention*. Voici en quoi consistent ces phénomènes :

1° Les troubles vaso-moteurs sont caractérisés par les crises vaso-motrices : bouffées de chaleur avec rougeur faciale et sueurs, et par les modifications de la réaction vaso-motrice provoquée en effleurant la peau (du thorax de préférence) avec l'ongle, comme pour la recherche de la raie méningitique de Trousseau. Normalement, on voit se dessiner une raie rouge, assez précise, et légèrement bordée de blanc; chez mes malades, j'ai toujours constaté soit une réaction diffuse, rougeur étalée, parfois, sur une largeur de cinq à six centimètres, ou bien une réaction viciée, caractérisée par l'apparition d'une zone blanche parfois très large et très marquée, enfin une réaetion prolongée, caractérisée par le dermographisme, ou un mélange de ces trois variétés. La réaction revient à la normale lorsque les troubles disparaissent, et ceci me sert souvent de critérium pour apprécier le degré de l'amélioration.

2° La tachycardie, variable d'un malade à l'autre, est peut-être moins importante que l'*instabilité du cœur*. Le nombre de battements eompté par minute varie, pourrait-on dire, d'un moment à l'autre, au cours du même examen.

Lorsque le malade est calme et dans le décubitus, on trouve un chiffre dépassant la normale, parfois de très peu, mais le passage à la station debout, une émotion minime, quelques mouvements rapides, suffisent pour provoquer une crise de tachycardie passagère, parfois très courte; au cours de l'auscultation, on perçoit parfois une série de battements rapides suivie d'une série, plus lente, sans qu'il y ait, à proprement parler, arythmie, Cette instabilité persiste parfois après amélioration de tous les autres symptômes, et me paraît plus tenace que tous les autres troubles.

3° La pression artérielle présente des variations beaucoup plus grandes que chez les autres malades; dans 9 eas : observation VII, jeune fille de 16 ans, 20,5 au Potain; observation IX, 19 ans, 22,5 avec, dans les deux cas, retour au chiffre normal de 17, après quelques semaines d'hémato; variations d'un examen à l'autre de 14 à 17 (*obs. XIII*), et de 26 à 17 (*obs. XVI*), diabète, de 17 à 22 (*obs. XXXI*). Passage de 22 à 16, en trois semaines (*obs. XVII*); de 26 à 25 (*obs. XX*); enfin, réduction, après l'hémato-éthyroïdine, de 25 à 23 (*obs. XXI*) et de 24 à 22 (*obs. XXIII*). Il ne faut pas oublier que la pression artérielle varie sans cesse chez le même sujet; j'ai vu une grande névropathe atteindre, au cours d'une crise émotive, 26 au Potain, pour redescendre à 18, 10 minutes plus tard (et je suis absolument sûr d'avoir évité toute cause d'erreur). Cependant, les variations constatées me semblent, au moins chez quelques malades, dépasser ce qu'on a coutume d'observer, et mériter d'être rapprochées de l'instabilité cardiaque.

Ajoutons que tous les malades cités dans ce travail sont des nerveux, émotifs, impressionnables, tous atteints de troubles dyspeptiques dont les variations rendent bien probable l'origine nerveuse. Un certain nombre se plaignaient en outre de fourmillements dans les doigts, sujets à un léger œdème intermittent dans les cas II et XXVIII, avec des troubles rappelant plus ou moins la maladie de Raynaud dans les observations XIII, XIV, XVII, XIX.

L'ensemble de ces symptômes me paraît devoir attirer l'attention, car le *syndrome des troubles vaso-moteurs avec cœur instable, particulièrement excitable,* pourrait bien être spécial à la catégorie de malades qui fait l'objet de ce travail; je l'ai en vain cherché chez d'autres sujets dont le nervosisme se traduisait par des manifestations cliniques différentes, en particulier chez des femmes atteintes de troubles nerveux survenus après castration ou à l'occasion de la ménopause, mais ne présentant aucun des symptômes de la série basedowienne.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1247) **La Glande Hypophysaire et ses Troubles,** par HARVEY CUSHING. Un volume in-8° de 340 pages, avec 319 figures en noir et une planche en couleur. Lippincott Company, Philadelphie et Londres, 1912.

Cet ouvrage représente, à l'heure actuelle, la plus importante contribution clinique et anatomique qu'on ait écrite sur la pathologie de la glande pituitaire. Il est extrêmement riche en documents cliniques, qu'une illustration abondante et très soignée rend particulièrement instructifs.

L'ouvrage comprend trois parties. La *première*, après un aperçu général sur l'anatomie et la physiologie de la glande, relate des expériences personnelles : l'hypophysectomie chez le chien adulte détermine un syndrome expérimental ayant pour termes principaux l'adiposité, une tolérance augmentée pour le sucre, un abaissement de la température du corps et l'involution sexuelle. Chez de très jeunes animaux, on constate un syndrome similaire, avec persistance de l'infantilisme sexuel, avec insuffisance de croissance et des troubles psychiques.

Les symptômes de l'hypopituitarisme expérimental se retrouvent tels quels en clinique humaine. Et l'auteur n'hésite pas à prétendre que le dyspituitarisme est très fréquent, aussi fréquent que l'hypothyroïdisme. En particulier, toutes les fois qu'il y a augmentation de la pression intracranienne, quelle qu'en soit la cause, il se produit des déformations de l'hypophyse et des altérations fonctionnelles que révèlent des signes cliniques appréciables.

La *seconde partie* est fort étendue. Elle rassemble près de cinquante observations, dont bon nombre sont complétées par la vérification anatomique. La plupart de ces observations sont fort curieuses, et quelques-unes sont exceptionnelles. Aussi ne sera-t-il pas inutile d'en donner les titres en vue de faciliter les recherches des cliniciens qui voudraient repérer rapidement les analogies de cas nouvellement constatés.

L'auteur classe ses observations sous cinq chefs, uniquement d'ailleurs dans le but d'en simplifier l'exposé et d'en rendre la lecture plus facile. *Premier*

groupe : Cas dans lesquels, à la fois, des symptômes d'action de voisinage et des symptômes glandulaires (hyperpituitarisme ou hypopituitarisme) sont manifestes.

I. — Tumeur hypophysaire ayant déterminé des altérations importantes de voisinage avec cécité à peu près complète. Hyperactivité glandulaire manifestée dans l'adolescence par l'excès de croissance et plus tard par des déformations acromégaliques d'un haut degré. Hypopituitarisme actuel marqué par l'adiposité et la tolérance du sucre. Opération : décompression de la selle. Opothérapie glandulaire. Amélioration. (Ce colosse présente une protusion frontale, un front bombé très particulier.)

II. — Acromégalie. Tumeur pituitaire à développement rapide ayant déterminé des symptômes de voisinage et de pression intracranienne. Opération, mort, autopsie. (L'excès de développement des extrémités et de la face affectait les parties molles plus que d'ordinaire. La somnolence était extrême. L'opération mena sur une tumeur dont l'extension n'avait pas été soupçonnée).

III. — Tumeur mixte interpédonculaire causant des symptômes de voisinage et une insuffisance hypophysaire du type Frölich par obstruction glandulaire.

IV. — Tumeur interpédonculaire causant des symptômes de voisinage et de l'insuffisance pituitaire avec infantilisme type Lorain (soudure des épiphyses retardée) mais sans adiposité. Décompression sous-temporale. Opothérapie avec résultats encourageants. Ultérieurement mort, pas d'autopsie.

V. — Énorme tumeur hypophysaire repoussant le cerveau. Hypopituitarisme avec symptômes de voisinage, de compression et de participation glandulaire très prononcés. Destruction de la selle turcique. Hémianopsie. Atrophie optique. Adiposité, féminisme, dystrophie génitale. Décompression sous-temporale. Mort. État lymphatique. (Le prognathisme maxillaire de l'hypopituitarisme, qui s'oppose au prognatisme mandibulaire de l'acromégalie, était très marqué dans ce cas.)

VI. — Hypopituitarisme chronique et stationnaire chez un adolescent mentalement insuffisant et épileptique. Symptômes de voisinage d'une tumeur interpédonculaire. Décompression turcique. Opothérapie.

VII. — Tumeur de l'infundibulum avec atrophie optique et hémianopsie bitemporale. Adiposité considérable. Aménorrhée. Tolérance pour le sucre très élevée. Décompression turcique inefficace. Décompression sous-temporale et opothérapie. Amélioration.

VIII. — Grosse tumeur infundibulaire de longue durée, avec transformation maligne. Symptômes de compression et symptômes de voisinage très avancés. Phénomènes bulbaires terminaux. Décompression sous-temporale sans résultat. Autopsie. (L'adiposité était ici du type nettement féminin et il y avait genu valgum; à la face, exophtalmie, ptosis et prognatisme maxillaire caractéristique du refoulement du sphénoïde par la tumeur hypophysaire.)

IX. — Tumeur pituitaire. Hypopituitarisme primaire avec impuissance, tolérance pour le sucre augmentée et féminisme (implantation de la pilosité pubienne du type féminin). Amélioration par l'opothérapie. Opération trans-sphénoïdale.

X. — Tumeur pituitaire avec hémianopsie. Hypopituitarisme avec impuissance et adiposité féminine. Retard de soudure des épiphyses. Absence de poils sur le corps. Amélioration marquée de la vision après extirpation de la glande. Opothérapie.

XI. — Grand accroissement, dans le sens interpédonculaire, d'une tumeur

hypophysaire de lente évolution, avec symptômes de voisinage et de compression. Hyperpituitarisme léger au début mais actuellement hypopituitarisme. Extirpation partielle de la tumeur. Opothérapie. Prognathisme maxillaire bien marqué.

XII. — Tumeur hypophysaire de grand volume; symptômes de voisinage et dyspituitarisme. Hyperactivité antérieure marquée par un peu d'acromégalie, hypopituitarisme actuel (adiposité, prognathisme maxillaire). Décompression turcique avec extirpation partielle de la tumeur. Amélioration transitoire.

XIII. — Gigantisme familial avec syndrome adiposo-génital. Obésité et aménorrhée. Selle turcique à capacité augmentée, paralysies oculo-motrices et épistaxis. Hydrocéphalie interne due peut-être à une tumeur pinéale. Rhinorrée cérébro-spinale post-traumatique. Exploration chirurgicale sans résultat. (A noter la proéminence du front, le vertex aplati, la largeur de la tête, la petitesse de la main.)

Deuxième groupe. — Cas avec symptômes de voisinage très prononcés, mais avec symptômes glandulaires relativement effacés.

XIV. — Tumeur pituitaire avec atrophie optique primaire et aménorrhée, prognathisme maxillaire, doigts effilés. Décompression sous-temporale.

XV. — Céphalée temporale. Atrophie optique avec hémianopsie en quadrant. Symptômes de dyspituitarisme non reconnus. Mort subite. Autopsie. Tumeur hypophysaire associée à un anévrisme interpédonculaire.

XVI. — Hypopituitarisme stationnaire chez un adulte. Tumeur infundibulaire non vérifiée avec adiposité, somnolence. Symptômes de voisinage marqués. Décompression sous-temporale. Opothérapie.

XVIII. — Volumineux tératome inter-pédonculaire avec dyspituitarisme (adiposité) masqué par les phénomènes généraux des tumeurs. Compression de l'hypophyse. Deux opérations trans-sphénoïdales. Mort. Autopsie.

XVIII. — Tumeur hypophysaire avec atrophie optique et hémianopsie bitemporale. Symptômes glandulaires peu marqués (tendance à l'obésité, mains fines).

XIX. — Tumeur pituitaire. Symptômes de compression cérébrale marqués avec atrophie optique et hémianopsie bitemporale. Décompression turcique avec restauration de la vision. Récidive de l'hémianopsie un an plus tard. Ablation partielle de la tumeur avec nouvelle amélioration de la vision.

XX. — Tumeur pituitaire avec atrophie optique, hémianopsie et paralysies oculo-motrices. Décompression turcique. Amélioration.

XXI. — Tumeur pituitaire avec atrophie optique et cécité unilatérale. Insuffisance hypophysaire avec aménorrhée. Prognathisme maxillaire et lentigo. Décompression turcique. Opothérapie.

XXII. — Volumineuse tumeur hypophysaire. Amaurose presque complète. Décompression turcique et extirpation fragmentaire de la tumeur. Restauration partielle de la vision.

XXIII. — Tumeur pituitaire avec atrophie optique et hémianopsie bitemporale. Dyspituitarisme avec traces d'une hyperactivité antérieure (main type en long). Tolérance pour le sucre élevée. Hypoglycémie chronique. Extirpation partielle de la tumeur.

Troisième groupe. — Cas avec manifestations constitutionnelles prononcées d'origine hypophysaire, absence de signes de compression dans le voisinage.

XXIV. — Hyperpituitarisme avec acromégalie en activité d'évolution depuis cinq ans. Tolérance de **225** grammes de lévulose.

XXV à XXVIII. — Cas typiques d'acromégalie.

XXIX. — Vieille acromégalie avec syndrome polyglandulaire. Opération pour goitre plongeant. Le malade a des attitudes de Paget.

XXX et XXXI. — Acromégalo-gigantisme.

XXXII. — Gigantisme. Tumeur pituitaire kystique. Insuffisance hypophysaire terminale. Autopsie. (Le sujet est le géant des légendes; déplié de son affaissement, il mesure 2 m. 515; ses jambes sont immenses, ses bras de primate traînent à terre quand il est assis sur une chaise; ses mains sont prodigieuses.)

XXXIII. — Hypopituitarisme post-traumatique chez une enfant, avec adiposité, haute tolérance pour le sucre et épilepsie. Opothérapie. Cas consécutif à une lésion du crâne, comparable à celui de Madelung (blessure de l'hypophyse par balle).

XXXIV. — Dyspituitarisme prépubère sans symptômes de voisinage. Epilepsie, féminisme, adiposité, excès de croissance. Opothérapie. Amélioration.

XXXV et XXXVI. — Hypopituitarisme et obésité.

XXXVII. — Hypopituitarisme de l'adulte avec obésité extrême (maladie de Dercum avec poids de 120 kilogrammes) et tolérance élevée pour les hydrates de carbone.

Quatrième groupe. — Cas où des lésions lointaines plutôt que voisines ont conditionné des troubles secondaires de la glande.

XXXVIII. — Hyperpituitarisme récent de l'adulte (acromégalie) et quelques symptômes de voisinage rendus confus par un kyste cérébelleux insoupçonné.

XXXIX. — Dyspituitarisme avec élargissement de la selle turcique accompagnant une hydrocéphalie et des symptômes cérébelleux prononcés. Opérations décompressives.

XL. — Déformation de la pituitaire dans un cas d'hydrocéphalie congénitale associée à l'adiposité.

XLI. — Hydropisie ventriculaire par obstruction exercée par un kyste cérébelleux. Déformation pituitaire avec kyste colloïde. Hypopituitarisme. Opération. Autopsie. Etat thymo-lymphatique.

XLII. — Gros épithélioma de l'hémisphère droit ayant déterminé l'hydropisie du troisième ventricule et l'hypopituitarisme. Opération, mort. Lésions polyglandulaires caractéristiques.

Cinquième groupe. — Cas présentant un syndrome polyglandulaire.

XLIII. — Insuffisance hypophysaire, thyroïdienne, surrénale et ovarienne. Opothérapie pituitaire, amélioration.

XLIV. — Insuffisance polyglandulaire (pituitaire, surrénale, testiculaire et peut-être thymique et thyroïdienne).

XLV. — Syndrome d'obésité douloureuse, hypertrichose et aménorrhée avec développement exagéré des caractères sexuels secondaires. Léger degré d'hydrocéphalie et de tension intra-cranienne, décompression.

XLVI. — Infantilisme avec précocité sexuelle, hypertrichose, pigmentation, aménorrhée, débilité mentale et asthénie. Opération exploratrice.

XLVII. — Syndrome d'adolescence sexuelle précoce, excès de croissance, adiposité, hypertrichose et asthénie avec un léger degré d'hydrocéphalie et atrophie optique. Participation possible de la pinéale, de l'hypophyse et du testicule. Exploration pinéale négative.

Une telle collection de documents anatomo-cliniques appelait, naturellement, de nombreux commentaires et rapprochements. Ils sont faits à propos de chaque cas et de chacun des groupes de cas.

L'auteur envisage dans la *troisième et dernière partie* de son livre, à un point de vue général, l'étiologie, la symptomatologie et le traitement des affections intéressant la pituitaire.

En ce qui concerne ce dernier, il sera chirurgical dans un très grand nombre de cas, mais divers. La décompression peut suffire et elle sera alors plutôt sous-temporale ou bien, dans le cas d'hyperpituitarisme avec croissance rapide de la tumeur, il y aura lieu d'en discuter l'ablation. C'est d'ablation encore qu'il s'agira, par des procédés de fragmentation, lorsqu'il sera nécessaire de supprimer les phénomènes de voisinage; on pourra défoncer le plancher de la selle turcique et attirer la néoplasie par cette voie.

Elle n'est pas la seule, et d'autres s'offrent qui donnent accès aux régions turcique et interpédonculaire. L'auteur les examine en détail, en fait la critique et discute aussi ce qu'il faut faire de la lésion quand elle a été mise à jour. La méthode qu'il préfère emploie un chemin, trans-maxillaire et sous-muqueux, à partir d'une incision tracée sous la lèvre supérieure; après effondrement des parois des sinus sphénoïdaux, le plancher de la selle est atteint et détruit. A ce moment on peut agir de différentes façons selon les cas : une tumeur sous-turcique partie d'un résidu hypophysaire peut être reconnue et enlevée. Une simple décompression turcique avec décortication de la capsule glandulaire peut être pratiquée. Des kystes intrapituitaires peuvent être rencontrés et évacués. L'extirpation fragmentaire d'un adénome ou d'une tumeur peut être combinée avec la décompression turcique.

Ailleurs, il peut se faire que la décompression sous-temporale soit indiquée pour l'évacuation d'un kyste ou l'ablation d'une tumeur supra-hypophysaire. Ailleurs il faudra employer combinées les deux voies d'approche, turcique et sous-temporale.

Le principal service que la chirurgie puisse rendre dans les maladies de l'hypophyse est de remédier aux symptômes de voisinage. Un autre est de pallier les effets de l'excès de pression intracranienne. Le troisième est de supprimer une partie de la pituitaire en cas d'hyperpituitarisme.

La chirurgie est intervenue 43 fois (parfois à plusieurs reprises chez le même malade) dans les observations de l'auteur. Les résultats obtenus sont exposés en tableaux.

Mais, dans l'hypopituitarisme, il est un traitement efficace autre que la chirurgie, c'est l'opothérapie; et il est ici un moyen de la doser en se servant de la tolérance particulière pour le sucre des insuffisants de la pituitaire.

On sait que, dans le cas de certaines tumeurs de la pituitaire, il y a glycosurie; cette éventualité se retrouve notamment dans un cas de l'auteur (XLVIII, gomme de l'hypophyse); mais dans le cas d'hypopituitarisme expérimental ou clinique, non seulement le sujet n'est pas glycosurique, mais il tolère des quantités de sucre plus fortes que ne fait le sujet normal. Pour trouver la dose de l'opothérapie utile, on fait absorber la quantité de sucre rendant glycosurique un sujet normal de même poids; la dose minima d'extrait hypophysaire, donnée simultanément, qui fera apparaître des traces de sucre dans l'urine, sera la dose cherchée. Cette détermination est originale et pratique.

Le livre de M. Harvey Cushing vient d'être présenté comme un recueil abondant de documents nouveaux de première valeur. Cette valeur documentaire est encore accrue par l'adjonction d'une vaste bibliographie contenant 256 titres.

THOMA.

SÉMIOLOGIE

1248) **Réflexes Tendineux et Réflexes Osseux**, par J. Babinski. *Bulletin médical*, p. 929, 953, 985 et 1053, 19 et 26 octobre, 6 et 23 novembre 1912.

Les réflexes tendineux et osseux méritent toute l'attention en qualité de phénomènes objectifs que la volonté est incapable de reproduire, en raison de la fréquence des affections qui les troublent et de la valeur des renseignements que leur exploration fournit. Leur étude a fait réaliser à la pathologie des progrès qui ont largement récompensé les efforts consacrés à cette branche de la sémiologie.

Aussi les quatre leçons de M. Babinski seront-elles appréciées comme une mise au point précieuse d'une question à laquelle le médecin de la Pitié a consacré le meilleur de son temps et toute sa finesse d'observation. Le but de son enseignement a été de mettre en lumière des faits essentiels et de réunir les résultats de recherches jusqu'ici dispersés en des communications faites à des époques diverses.

On appelle réflexe tendineux, réflexe osseux, le phénomène complexe que détermine la percussion d'un tendon, d'un os, et qui se manifeste par une contraction musculaire involontaire, brusque, de courte durée. — L'auteur se préoccupe de la nature de ces phénomènes, des expériences auxquelles ils ont donné lieu, aboutissant à cette constatation paradoxale qu'il n'existe pas en physiologie, à proprement parler, de réflexe tendineux, puisque la contraction provoquée par la percussion d'un tendon est due à la propagation des vibrations à l'os ou au muscle, et que le point de départ du réflexe occupe soit l'os, soit le muscle.

Il n'en est pas moins légitime de continuer à appeler *réflexe tendineux* le mouvement réflexe résultant de la percussion d'un tendon, comme on appelle *réflexe osseux* le mouvement réflexe déterminé par la percussion de l'os. Entre les réflexes osseux et les réflexes tendineux il y a d'ailleurs quelque différence : la contraction musculaire qui succède à la percussion tendineuse se circonscrit ou prédomine dans le muscle auquel le tendon appartient ; la percussion d'un os engendre généralement une contraction réflexe dans plusieurs groupes musculaires qui sont parfois très éloignés du point d'excitation. Mais ces différences sont secondaires. Il y a, en réalité, au point de vue pathologique en particulier, un parallélisme absolu entre les réflexes tendineux et les réflexes osseux que l'on ne saurait, dans le domaine de la clinique, séparer les uns des autres.

Un point d'intérêt capital est la technique de l'exploration des réflexes. Plusieurs colonnes de texte, et 8 figures, enseignent les façons d'obtenir le réflexe rotulien ou du triceps crural, le réflexe achilléen ou du triceps sural, le réflexe du triceps brachial ou d'extension de l'avant-bras, le réflexe de flexion de l'avant-bras ou réflexe de l'extrémité inférieure du rachis, le réflexe de pronation de la main.

Au point de vue réflexes, il n'est pas aisé de faire le départ précis des sujets normaux et des sujets anormaux. Mais une chose certaine c'est que, chez le normal, les cinq réflexes cardinaux existent dans l'immense majorité des cas ; l'absence de l'un d'eux doit être considérée comme une anomalie. Si une autre opinion a été soutenue autrefois, c'est que la technique employée dans les recherches était défectueuse.

Si, pour le réflexe rotulien, son absence a bientôt été tenue comme exceptionnelle, pour le réflexe achilléen l'on a lourdement erré: Albert Charpentier, ayant examiné, en 1898, les réflexes tendineux de 1 200 militaires âgés de 18 à 24 ans, n'a pas trouvé une seule fois l'absence des réflexes rotuliens et achilléens.

Et parmi les réflexes du membre supérieur, il en est trois, le réflexe du triceps, le réflexe de flexion de l'avant-bras et le réflexe de pronation, qui présentent la même constance que le rotulien et l'achilléen. Si, au lieu de choisir des individus jeunes, on en examine systématiquement de différents âges, on constate encore que la présence des cinq réflexes cardinaux constitue une règle souffrant peu d'exceptions. Cependant elles sont plus fréquentes et cela s'explique aisément : le passé pathologique se charge d'autant plus qu'on avance dans la vie. Mais, même chez des vieillards, même chez des sujets très affaiblis, même quelques heures avant la mort, les réflexes existent ordinairement.

Si les cinq principaux réflexes sont pour ainsi dire toujours présents à l'état normal, il n'en va pas de même de quelques autres réflexes tendineux, tels ceux d'adduction de la cuisse, de la flexion de la main et des doigts, d'extension de la main et des doigts, d'abduction, d'adduction de la main, etc. En réalité leur absence, à l'état normal, n'est peut-être qu'une apparence : en employant certains moyens permettant de percevoir des réactions motrices très légères, il se pourrait qu'on les mît en évidence; mais, avec les procédés usuels, dans un grand nombre de cas ils semblent faire défaut.

Il y a donc variabilité individuelle; mais cette variabilité constitue aussi un caractère des réflexes constants, car ces derniers sont loin d'avoir la même amplitude chez tous les sujets.

Bien plus, à l'état normal, les réflexes osso-tendineux forts se distinguent des réflexes moyens ou faibles, non seulement par l'amplitude du mouvement provoqué, mais encore par divers autres caractères qui portent sur le seuil de la contraction, la vitesse et la brusquerie, l'étendue du territoire des réactions motrices, l'étendue de la zone réflexogène.

Mais, en opposition avec cette variabilité, les réflexes tendineux possèdent des caractères de fixité dont le principal s'exprime par une loi, dite de symétrie. *L'intensité d'un même réflexe est égale des deux cotés chez le même sujet.* Sans doute, à l'état normal, le réflexe de flexion des doigts et de la main, le réflexe d'extension des doigts et de la main, le réflexe d'extension des doigts, peuvent faire défaut chez un individu sain, mais alors ils font défaut des deux côtés; si l'un d'entre eux manque d'un côté tandis qu'il existe de l'autre, on a affaire à un état pathologique.

L'arc de chacun de ces réflexes comporte un centre; les localisations des centres réflexes sont réunies en un tableau, qui termine ce premier chapitre, cette première leçon.

Réflexes à l'état pathologique. — En général, les perturbations de la réflectivité tendineuse et osseuse sont causées par deux catégories de lésions : les unes siègent dans une des trois portions de l'arc du réflexe troublé; les autres occupent une région plus élevée du système nerveux et agissent sur cet arc d'une façon indirecte. Ordinairement, les lésions de la première catégorie produisent de la subréflectivité ou de l'irréflectivité, tandis que celle de la deuxième déterminent de la surréflectivité.

Subréflectivité ou ***irréflectivité*** sont dues à une altération d'une des trois por-

tions de l'arc : *a*) centripète (nerf sensitif ou racine postérieure) ; *b*) partie centrale (substance grise) ; *c*) centrifuge (racine antérieure, nerf moteur ou muscles auxquels aboutit ce nerf).

Des causes d'erreur s'opposent souvent à leur appréciation, il est souvent besoin de plusieurs minutes d'exploration et d'observation attentive pour être fixé à l'égard d'un seul réflexe.

Lorsque l'absence des principaux réflexes ou seulement de l'un d'eux est constatée, on peut affirmer l'état anormal. Mais il est plus difficile de déterminer le degré d'intensité au-dessous duquel il y a de la subréflectivité. Si les réflexes sont faibles et égaux des deux côtés, il y a doute; si les réflexes sont inégalement affaiblis d'un côté à l'autre, le cas est pathologique par infraction à la loi de symétrie.

C'est dans les cas de subréflectivité que l'on observe des réactions anormales, réflexe paradoxal du coude, réflexe paradoxal du genou, inversion du réflexe du radius, inversion du réflexe cubito-pronateur.

Les affections qui produisent l'irréflectivité ou la subréflectivité comportent des lésions intéressant, comme on l'a dit, les arcs des réflexes tendineux. Elles se classent en deux groupes. Au premier appartiennent trois grandes affections pour le diagnostic desquelles l'absence des réflexes osso-tendineux constitue un symptôme de première importance. Ce sont le tabes, les névrites et la poliomyélite antérieure. Il faut joindre à cette triade pathologique la maladie de Friedreich qui sera placée sur un second plan en raison de sa moindre fréquence. Dans le deuxième groupe, on rangera toutes les affections dans la symptomatologie desquelles l'irréflectivité, quoique importante, n'occupe pas d'habitude la première place. Ainsi apparaissent les myélites diffuses, transverses, les compressions médullaires, la syringomyélie, etc.

Les lésions siégeant au-dessus des centres des réflexes tendineux peuvent-elles déterminer l'irréflectivité? Telle est la question à envisager. En dehors des lésions soudaines conditionnant une irréflectivité transitoire, il y a lieu de se demander si dans d'autres cas elle peut être permanente.

A ce propos, l'auteur examine avec quelques détails la conception très répandue, connue sous le nom de loi de Bastian, énoncée pour la première fois en 1890, suivant laquelle une solution de continuité totale de la moelle, notamment dans la région cervicale ou cervico-dorsale, donne lieu à une abolition des réflexes tendineux dans les segments sous-jacents.

Le désir d'expliquer le fait ou de le contredire a suscité bon nombre de travaux anatomo-cliniques ou expérimentaux. Malgré le désaccord des réponses il n'en reste pas moins certain que, chez l'homme, dans la plupart des cas de destruction complète de la moelle, on constate une abolition des réflexes tendineux au-dessous de la zone lésée.

Surréflectivité. — En général, les réflexes tendineux et osseux sont exagérés sous l'influence de lésions du système pyramidal siégeant au-dessus de leurs centres.

La surréflectivité comporte des causes d'erreur d'appréciation, tenant à ce qu'elle se manifeste sous divers modes. Quant aux affections qui la conditionnent, ce sont d'abord les lésions de l'encéphale : hémorragies, ramollissements, tumeurs, etc.; lorsqu'elles atteignent directement ou indirectement le faisceau pyramidal, elles provoquent des troubles de motilité et déterminent, du moins dans une phase de leur évolution, la surréflectivité, dont l'étude est

surtout facile et profitable dans l'hémiplégie vulgaire de l'adulte. Elle s'observe ensuite dans une série d'affections spinales dont la paraplégie spasmodique est le type : syphilis médullaire, sclérose en plaques, lésions traumatiques, syringomyélie, sclérose latérale amyotrophique dont l'exagération du réflexe massétérin est un symptôme important.

Dans ces diverses affections spinales, qui d'habitude ont une évolution lente, la perturbation des réflexes tendineux se traduit presque toujours dès le début par de la surréflectivité. Il n'en est pas de même dans les affections spinales à début brusque. Si, par exemple, un abcès vertébral fait irruption dans la cavité rachidienne, il peut en résulter une paraplégie avec abolition des réflexes tendineux, à laquelle succédera parfois de la surréflectivité. C'est ce que l'on voit généralement aussi dans la myélite transverse; la surréflectivité n'est qu'un phénomène tardif, précédé, d'habitude, par une phase de sub ou d'irréflectivité.

Au cours des dyscrasies, des infections, des empoisonnements, il peut y avoir exagération des réflexes.

Pendant l'attaque de mal comitial, et quelque temps après, on peut constater de la surréflectivité qui se manifeste, en particulier, par de la trépidation épileptoïde du pied.

Certains auteurs soutiennent que les névrites peuvent produire de la surréflectivite osso-tendineuse. La chose n'est pas démontrée. Mais une irritation portant sur l'extrémité des fibres sensitives semble pouvoir déterminer une exagération des réflexes; c'est du moins par ce mécanisme qu'on peut expliquer la surréflectivité observée parfois consécutivement aux lésions osseuses et articulaires. Dans ces faits, l'exagération des réflexes est d'autant plus frappante qu'elle s'associe le plus souvent à une atrophie musculaire.

Dans les maladies nerveuses, il peut y avoir *association de causes* provoquant les unes de la *surréflectivité*, les autres de l'*irréflectivité* ou de la *subréflectivité*.

Une telle association peut s'effectuer de deux manières bien différentes : tantôt chacun des réflexes atteints a subi l'influence d'une seule de ces causes et l'association consiste simplement dans la coexistence de réflexes, les uns exagérés, les autres affaiblis ou abolis; tantôt le même réflexe a été soumis simultanément à l'influence des deux causes qui deviennent ainsi des forces antagonistes ayant une résultante variable.

L'adjonction de l'hémiplégie organique au tabes réalise une des conditions où s'associent les causes de surréflectivité et d'irréflectivité. Cette complication aura sur les réflexes tendineux une action qui sera subordonnée à l'état où ils se trouvaient avant l'apparition de la paralysie. Voici un certain nombre de types que l'on observe :

a) Les réflexes tendineux des quatre membres étaient complétement abolis avant l'hémiplégie. Le plus souvent, en pareil cas, la lésion du faisceau pyramidal n'influencera pas les réflexes. — *b)* Les réflexes tendineux n'étaient pas abolis, mais simplement affaiblis. Sous l'influence d'une sclérose du faisceau pyramidal, la subréflectivité peut s'atténuer, disparaître et même faire place à de la surréflectivité. — *c)* Le réflexe rotulien, avant l'ictus, était conservé et l'achilléen aboli. On pourra constater alors, quelque temps après l'ictus, du côté de l'hémiplégie, une exagération du réflexe rotulien contrastant avec l'état du réflexe achilléen qui est resté aboli. Le type inverse consistant en une exagération du réflexe achilléen avec abolition du réflexe rotulien, sans être impossible dans le tabes, doit y être exceptionnel. — *d)* Les réflexes du membre

supérieur, qui étaient conservés, s'exagèrent. Cette variété est commune. — *e*) Enfin, il est un mode de combinaison assez fréquent et particulièrement intéressant. Avant l'ictus, le réflexe rotulien, le réflexe achilléen, ainsi que le réflexe d'extension de l'avant-bras, au contraire, étaient conservés. Après l'attaque on constate ce contraste : tous les réflexes d'un côté du corps sont abolis, à l'exception du réflexe de flexion qui est exagéré. De plus, on peut observer alors, dans toute son intensité, le réflexe paradoxal du coude. Ce signe peut se manifester dans le tabes sans association d'hémiplégie, mais, quand cette association existe, il est particulièrement net en raison de l'exagération du réflexe de flexion. M. Souques a eu le mérite d'attirer le premier l'attention sur les faits de ce genre.

Lorsque, comme cela a lieu plus rarement, les lésions radiculaires tabétiques apparaissent chez un sujet atteint déjà d'hémiplégie avec dégénération descendante, l'état des réflexes tendineux subit, presque toujours, une modification sensible. L'exagération s'atténue, fait place à de la surréflectivité, et, quand les lésions tabétiques sont intenses, à de l'irréflectivité.

On peut donc dire, d'une manière générale, que, dans ce conflit, les forces tendant à produire l'irréflectivité finissent par l'emporter sur les forces antagonistes.

Dans la maladie de Friedreich, où à des lésions des arcs réflexes se joint une sclérose des faisceaux pyramidaux, les causes de l'irréflectivité prévalent toujours, semble-t-il, sur celles de la surréflectivité. Les réflexes tendineux sont affaiblis ou abolis.

A la subréflectivité, qui constitue un des symptômes les plus habituels de la sclérose latérale amyotrophique, se substitue parfois de la surréflectivité qui apparaît quand les lésions des cornes antérieures, entraînant à leur suite l'amyotrophie, deviennent intenses.

Dans les faits considérés jusqu'à présent, un même département tendino-réflexe était susceptible de subir à la fois l'action des deux causes antagonistes, l'une tendant à produire la surréflectivité, l'autre l'irréflectivité. Dans ceux qu'il reste à envisager maintenant, les réflexes tendineux, considérés les uns par rapport aux autres, subiront des influences contraires, mais chacun d'eux sera soumis à l'action d'une cause unique.

Soit, par exemple, une lésion de la moelle lombaire au niveau du troisième segment, provoquant une abolition des réflexes rotuliens. Si cette lésion irrite ou détruit les faisceaux pyramidaux elle aura, comme autre conséquence, l'exagération des réflexes achilléens. Cette disposition est l'inverse de celle que l'on observe parfois dans le tabes associé à l'hémiplégie.

Mais ce sont surtout les *lésions de la moelle cervicale* qui méritent une attention particulière. Soit une lésion de la moelle cervicale (méningo-myélite, pachyméningite, mal de Pott, ou tumeur). Si cette lésion exerce sur les faisceaux pyramidaux une action destructive ou simplement perturbatrice, on observe que les réflexes tendineux des membres inférieurs sont tous exagérés. Il n'en est pas de même pour les réflexes osso-tendineux des membres supérieurs, dont les modifications sont subordonnées, en grande partie, à la longueur de la lésion.

Pour que leur abolition soit complète, il faut que les désordres anatomiques s'étendent au moins du cinquième segment, centre du réflexe de flexion de l'avant-bras sur le bras, jusqu'au huitième segment cervical, centre du réflexe de flexion de la main et des doigts. Sinon, l'irréflectivité du membre supérieur

n'est que partielle et l'on constate alors presque toujours l'inversion du réflexe du radius dont il a été question à propos de l'irréflectivité pure, mais qui acquiert ici une netteté beaucoup plus grande. Pour que cette inversion se manifeste dans tout son éclat, trois conditions sont nécessaires. Il faut : 1° qu'il y ait une lésion du cinquième segment cervical; 2° que le huitième segment ait conservé son intégrité; 3° qu'il existe une perturbation du système pyramidal au-dessus du huitième segment.

La quatrième leçon de M. Babinski est consacrée à l'étude des *réflexes cutanés* dans leurs rapports avec les *réflexes tendineux*.

Ces réflexes sont-ils susceptibles d'être exagérés? C'est là une question complexe à laquelle il est impossible de répondre d'une manière générale. Il faut envisager séparément, d'une part les réflexes abdominaux, la contraction réflexe du fascia lata, le mouvement réflexe de flexion des orteils, et, d'autre part, les mouvements réflexes de flexion du pied, de la jambe et de la cuisse.

En ce qui concerne le premier groupe, l'auteur ne se prononce pas. Pour le deuxième groupe, il en va autrement. Dans certaines affections du système nerveux central, les mouvements réflexes de flexion du pied, de la jambe et de la cuisse sont manifestement exagérés.

Les réflexes de ce deuxième groupe méritent un nom spécial, on les a appelés « réflexes cutanés de défense ». L'exagération des réflexes de défense se distingue par trois caractères principaux : l'amplitude des mouvements est plus grande, la durée de la contraction plus longue, et la zone réflexogène plus étendue.

Il y a lieu de se demander comment se comportent les réflexes cutanés dans les cas de lésions pures des arcs tendino-réflexes produisant de l'irréflectivité tendineuse, comme par exemple les névrites périphériques, le tabes. Ils peuvent être également abolis, mais bien souvent aussi ils sont conservés. Chez des tabétiques dont tous les réflexes tendineux font défaut, il n'est pas rare de constater la présence des réflexes abdominaux et du réflexe plantaire; quant au réflexe anal, particulièrement étudié par Rossolimo, son absence est beaucoup plus commune. Mais dans cet ordre de faits, la comparaison des deux espèces de réflexes ne semble pas avoir beaucoup d'intérêt. Elle mérite au contraire de fixer l'attention dans les cas de lésions constituant des causes de surréflectivité tendineuse.

Voici, par exemple, un malade atteint d'une paraplégie liée à une affection spinale intéressant les faisceaux pyramidaux, siégeant vers le milieu de la moelle dorsale et donnant lieu à de l'exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs. Les réflexes cutanés présentent assez communément en pareil cas les modifications suivantes : les réflexes abdominaux et le réflexe crémastérien sont abolis; le mouvement réflexe de flexion des orteils est remplacé par de l'extension associée à de l'abduction; les réflexes de défense sont exagérés; quant au réflexe anal, il est généralement conservé.

Dans l'hémiplégie organique, on peut observer, du côté de la paralysie, des perturbations de même ordre. Rosenbach a, le premier, constaté l'abolition unilatérale des réflexes abdominaux chez les hémiplégiques et a été frappé par le contraste de ce trouble avec l'exagération des réflexes tendineux.

De cette constatation à la théorie de l'antagonisme des réflexes tendineux et des réflexes cutanés il n'y avait qu'un pas, que Van Gehuchten a franchi. Mais

cette conception, si elle contient une part de vérité, ne doit pas être admise dans son ensemble.

Parmi les faits d'observation il en est un qui paraît surtout mériter de fixer l'attention. C'est l'association fréquente, dans les affections atteignant le système pyramidal, de trois phénomènes : exagération des réflexes tendineux, signe des orteils, exagération des réflexes de défense. On peut se demander dans quelle mesure les deux derniers symptômes sont liés au premier. Dans la grande majorité des cas de surréflectivité tendineuse, surtout quand elle se manifeste par de la trépidation épileptoïde du pied, le phénomène des orteils est présent. Cette règle souffre quelques exceptions. Des lésions articulaires peuvent engendrer de la surréflectivité tendineuse, de la trépidation du pied, quand il s'agit d'arthrite médio-tarsienne ou tibio-tarsienne. Or, dans les faits de ce genre, le réflexe cutané plantaire reste normal. Parfois dans l'hémiplégie organique, avec exagération incontestable des réflexes tendineux, l'excitation plantaire est suivie d'une flexion des orteils.

Les faits où, inversement, on constate le signe des orteils, tandis que les réflexes tendineux sont normaux, affaiblis ou abolis, sont beaucoup plus communs que les précédents. M. Babinski rappelle que, dans l'hémiplégie cérébrale déterminée par une lésion en foyer atteignant la voie pyramidale, ou bien dans la paraplégie due à une myélite aiguë ou à une hémorragie, la surréflectivité tendineuse n'apparaît d'habitude qu'après un délai plus ou moins long. Le signe des orteils, au contraire, se manifeste immédiatement, il est constatable quelques instants après l'ictus.

Dans les paraplégies liées à des lésions scléreuses de la moelle, il n'est pas exceptionnel d'observer le signe des orteils alors que les réflexes tendineux sont d'une intensité à peu près normale et que le phénomène du pied fait défaut.

Les réflexes tendineux finissent généralement par disparaître, lorsque les deux causes, dont l'une tend à produire de la surréflectivité et l'autre de l'irréflectivité, entrent en conflit. Or, en pareil cas, le phénomène des orteils est ordinairement présent et constitue le témoignage d'une lésion des faisceaux pyramidaux. C'est ce qu'on observe, en particulier, dans l'hémiplégie associée du tabes, dans la maladie de Friedreich et dans d'autres variétés de scléroses combinées.

Il convient de rapprocher maintenant la surréflectivité tendineuse des réflexes de défense.

Dans les cas où les lésions spinales sont cantonnées dans la voie pyramidale, comme par exemple dans l'hémiplégie vulgaire, dans la paraplégie du type Erb, tandis que la surréflectivité tendineuse est toujours présente et parfois très forte, les réflexes de défense ne sont généralement que légèrement exagérés et peuvent même être normaux.

Au contraire, dans les scléroses spinales diffuses, dans les cas de compression de la moelle par tumeur, pachyméningite, mal de Pott, les réflexes de défense acquièrent souvent une grande intensité. Dans les faits de cet ordre, il y a souvent aussi de la surréflectivité tendineuse, mais cela n'est pas constant; on peut voir alors des réflexes de défense très forts associés à des réflexes tendineux normaux, faibles ou abolis.

Soit enfin à mettre en parallèle à la fois les trois phénomènes en question. Les divers modes suivant lesquels ils peuvent s'associer ou se dissocier ont une signification clinique qu'il paraît intéressant d'indiquer. Le tableau que donne

l'auteur à ce sujet et qui résume les connaissances acquises est d'un grand intérêt en montrant combien la constatation de signes objectifs certains apporte de précision au diagnostic.

La surréflectivité tendineuse ne s'accompagne pas toujours de troubles fonctionnels apparents. Cependant, quand elle atteint un degré élevé, elle est suivie généralement de *contracture*. Le lien entre la surréflectivité et la contracture se manifeste nettement dans la paraplégie spastique d'Erb. Dans l'hémiplégie vulgaire, d'origine cérébrale, la contracture apparaît ordinairement quand l'exagération des réflexes tendineux a acquis une certaine intensité.

Lorsque le tabes coexiste avec l'hémiplégie, l'irréflectivité s'associe, suivant des modes divers, à la surréflectivité. Or, en pareille occurrence, le sort de la contracture est principalement lié à celui des réflexes tendineux, que le tabes précède l'hémiplégie ou la suive : dans les départements dont les réflexes sont exagérés, il y a d'habitude de la contracture; celle-ci, au contraire, fait toujours défaut dans ceux dont les réflexes sont abolis.

De ces notions il est légitime de déduire qu'un procédé artificiel qui supprimerait la surréflectivité constituerait un moyen curatif de la contracture. La réalisation en a été faite par l'opération de Förster portant sur les racines médullaires, et par l'alcoolisation intra-nerveuse (Brissaud et Sicard), par la résection partielle des nerfs périphériques (Medea).

Il vient d'être dit que la contracture vulgaire, celle qu'on observe d'habitude dans les lésions de la voie pyramidale, a des relations étroites avec l'exagération des réflexes tendineux, qui paraît en être la condition nécessaire, ce qui, bien entendu, ne veut pas dire qu'elle en soit la condition suffisante.

Mais ne peut-il pas se développer aussi, au cours d'affections où les faisceaux pyramidaux sont intéressés, quelque autre espèce ou forme de contracture qui ne dépende pas de la surréflectivité tendineuse?

Une telle contracture existe; on l'observe surtout aux membres inférieurs, et elle est un des éléments constitutifs d'une espèce de paraplégie dont on saisira mieux l'aspect en la rapprochant de la paraplégie spastique d'Erb. Celle-ci se caractérise par les phénomènes suivants : *a*) rigidité musculaire en extension ; *b*) simple parésie; *c*) exagération notable des réflexes tendineux avec trépidation épileptoïde du pied, et parfois danse de la rotule; *d*) réflexes de défense légèrement exagérés ou à peu près normaux; *e*) signe des orteils.

Voici maintenant les caractères de la paraplégie indépendante de la surréflectivité tendineuse : *a*) rigidité musculaire en flexion qui au début cède par moment d'une manière complète ou presque complète, mais qui plus tard devient stable, cette stabilité cependant n'atteignant guère le même degré que dans la forme précédente. Elle est sujette à des variations fréquentes qui résultent de contractions involontaires des muscles des membres inférieurs; ces contractions sont habituellement lentes; elles donnent lieu à des mouvements alternatifs de flexion et d'extension avec prédominance d'action des fléchisseurs ; *b*) motricité volontaire profondément troublée; il peut y avoir paralysie complète; *c*) réflexes tendineux parfois exagérés, mais pouvant être normaux, affaiblis ou même abolis; *d*) réflexes de défense toujours très forts; *e*) dans la grande majorité des cas, signe des orteils. A noter que la rigidité en flexion, quand elle est devenue stable, se complique presque inévitablement de rétractions fibro-tendineuses.

La rigidité musculaire de cette forme de paraplégie constitue bien une contracture; elle est pathologique, due à un mode de l'activité musculaire, et elle est stable, au moins à une période de son évolution. Mais cette stabilité est moindre que celle de la contracture de la paraplégie spastique d'Erb; elle est entrecoupée en partie de contractions involontaires lentes constituant de véritables mouvements spasmodiques et, à la phase de début, les troubles méritent moins d'être rangés dans la catégorie des contractures que dans celle des spasmes. Il en résulte que l'épithète de spasmodique conviendrait bien plus à cette variété de paraplégie qu'au syndrome dénommé « tabes dorsal spasmodique ».

La contracture a pour substratum anatomique des lésions du système nerveux central; ces lésions intéressent la voie pyramidale dont la perturbation se manifeste pendant la vie par le signe des orteils et par l'exagération des réflexes de défense.

Cette forme de contracture, surtout commune aux membres inférieurs, peut atteindre en même temps les membres supérieurs, où elle offre les mêmes caractères : rigidité avec mouvements spasmodiques, affaiblissement ou abolition possible des réflexes osso-tendineux, réflexes de défense très forts.

Qu'on la considère aux membres inférieurs ou aux membres supérieurs, ce qui frappe surtout ce sont les liens intimes avec les réflexes cutanés de défense dont elle paraît dépendre, comme la forme habituelle de la contracture dépend de la surréflectivité tendineuse. Pour mettre ces traits en évidence et pour donner à chacune de ces formes de contracture une dénomination qui les distingue, l'auteur a proposé d'appliquer à l'une le qualificatif de *tendino-réflexe* et celui de *cutanéo-réflexe* à l'autre.

Il resterait à analyser la partie de la leçon qui envisage l'influence autrefois attribuée à l'hystérie sur les réflexes. Mais la question paraît définitivement jugée.

E. FEINDEL.

1249) **Réflexe de Rétraction du Membre inférieur et Réflexe d'Allongement croisé,** par GIUSEPPE ROASENDA (de Turin). *La Riforma medica*, an XXIX, p. 561-566, 24 mai 1913.

Cas étudié dans le service du professeur Negro; il est fort intéressant au point de vue de la discrimination des phénomènes réflexes et de l'interprétation qui leur convient.

Il s'agit d'un tabétique amaurotique, grand ataxique, hypotonique au point qu'on lui fait aisément toucher la figure avec le pied.

Tous les réflexes tendineux et périostés, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, sont abolis; abolis aussi les réflexes cutanés; le réflexe cutané plantaire, recherché de la façon ordinaire, est, bien entendu, absent. Au-dessous du genou l'anesthésie est complète pour toutes les formes de la sensibilité superficielle et profonde.

Or si, chez ce malade, on fait porter des excitations d'une qualité particulière sur la plante du pied et sur les articulations des orteils, il répond par des mouvements réflexes. Les excitations qui conviennent consistent en frottements exercés avec forte pression sur la plante du pied avec le manche du marteau à percussion; l'hyperflexion énergique des orteils a même effet.

Ces excitations sont douloureuses : le frottement exercé, avec une certaine violence, du manche de marteau, un certain nombre de fois (de 6 à 10) sur la

plante du pied, ou la mise en flexion, avec force, des articulations des orteils un nombre de fois correspondant, font éprouver au malade une très violente douleur dans les articulations du pied; il la compare aux douleurs fulgurantes qu'il ressent spontanément plusieurs fois dans la journée et qui fait son irradiation à partir du talon (1).

Il est à remarquer que la douleur consécutive aux manœuvres ci-dessus mentionnées est perçue comme spontanée; le malade n'a pas du tout la sensation d'avoir été touché, en quelque manière que ce soit, sous la plante du pied.

A la suite du frottement répété par le manche du marteau il se fait une contracture brusque, spontanée et énergique de flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, et de flexion dorsale du pied; les muscles du pied, dont la fonction spontanée paraît très affaiblie, participent notablement à ce mouvement d'ensemble de flexion.

Cette flexion, accompagnée de douleur, persiste comme spasmodiquement pendant quelques secondes; ultérieurement les groupes musculaires contractés se relâchent, la douleur cesse et tout rentre dans l'ordre.

En même temps que la rétraction du membre sur lequel on fait porter l'excitation, il se produit une extension du côté opposé, si préalablement on a eu le soin de placer la cuisse de ce côté opposé en flexion sur l'abdomen, la jambe en flexion sur la cuisse, et le pied en flexion sur la jambe.

On note que, durant toute cette série de mouvements réflexes, les orteils demeurent parfaitement immobiles, et qu'ils ne présentent pas la moindre tendance à se fléchir, pas plus du côté dorsal que du côté plantaire.

L'auteur discute son cas, en cherche l'interprétation, et conclut que, conformément à ce qu'ont pensé MM. Pierre Marie et Foix, la rétraction qui, dans certaines conditions pathologiques, peut s'obtenir à la suite d'excitations portées sur la plante du pied ou dans les articulations des orteils, accompagnée ou non d'allongement du membre du côté opposé, doit être considérée comme un fait d'automatisme médullaire et non comme un simple réflexe cutané.

La production de phénomènes de ce genre n'est pas dépendante d'une interruption des voies pyramidales ni d'un état spasmodique de la musculature. On peut l'obtenir dans des cas d'un tout autre ordre, c'est-à-dire dans lesquels la conduction des voies pyramidales est conservée et où il y a, en même temps, une hypotonicité véritable et très accentuée. F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1250) **Les Traumatismes du Crâne, en particulier les Fractures,** par Léon Bérard (de Lyon). *Bulletin médical*, p. 1111, 1171, 95 et 155, 11, 29 décembre 1912 et 29 janvier, 15 février 1913.

Dans une série de leçons, M. Léon Bérard, chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Lyon, a mis au point les questions complexes qui se rattachent aux traumatismes du crâne.

(1) Rubens Hirschberg a signalé autrefois la douleur intense provoquée par le frottement de l'ongle sur la plante du pied de certains tabétiques, anesthésiques ou non. *Revue neurologique*, 1895, p. 546.

Ce sont les *fractures* que l'auteur envisage dans sa première leçon, il en décrit les signes physiques et fonctionnels et classe, en des tableaux très clairs, les éléments du diagnostic du siège de la lésion.

De la *commotion*, de la *contusion*, de la *compression de l'encéphale* relèvent les accidents nerveux primitifs déterminés par les traumatismes du crâne. Ces accidents comprennent également les troubles occasionnés par les lésions des nerfs craniens.

L'auteur donne des exemples de commotion et de contusion cérébrales; il semble bien, quand la commotion encéphalique ne se borne pas à un étourdissement passager, qu'il faille admettre une altération anatomique plus ou moins profonde des cellules, soit par action directe du choc traumatique, soit par inhibition des liquides extravasés. Et comme il s'agit du tissu nerveux dont la structure est extrêmement délicate et les fonctions facilement troublées, il y a lieu de réserver toujours le pronostic éloigné en présence de pareils blessés.

Il n'y a entre la commotion et la contusion cérébrale bénigne que des nuances. Mais, quand le foyer de contusion est diffus ou profond, bien rare devient la guérison. D'ordinaire, si une syncope bulbaire n'a pas enlevé le blessé pendant les 48 premières heures, dès le troisième jour l'agitation et l'ascension thermique s'accentuent; la température monte à 39°5 et même 41°, soit qu'une méningo-encéphalite ait succédé à l'infection du foyer contus, soit qu'une pneumonie réflexe par lésion du pneumogastrique, ou qu'une broncho-pneumonie par infection buccale viennent provoquer les accidents terminaux. Les auteurs anciens connaissaient déjà ce terme fatidique du troisième jour dans les traumatismes de la tête.

Malheureusement, dans les contusions graves, la thérapeutique reste encore trop souvent impuissante. Aux petits soins habituels dans la commotion : vessie de glace, ventouses, sangsues, révulsifs, toniques cardiaques, purgatifs, on a ajouté dernièrement la ponction lombaire et la trépanation pour diminuer la tension du liquide céphalo-rachidien, soit d'une façon temporaire (ponctions), soit d'une façon durable, en créant une cicatrice filtrante (trépanation). On a cru également soustraire ainsi les éléments nerveux à l'action toxique du sang et des sérosités, épanchés dans les zones contuses. L'auteur n'en a pas encore retiré tous les bénéfices qu'on en a promis.

La *compression cérébrale* ne doit pas être envisagée seulement, comme la commotion et la contusion cérébrales, parmi les conséquences immédiates des traumatismes craniens. On peut en observer les symptômes chez les accidentés du travail : *a*) soit dans les heures ou dans les jours qui suivent l'accident; l'agent de compression est alors représenté par une esquille osseuse, s'il y a eu fracture avec embarrure; ou bien il s'agit d'un épanchement sanguin intra-cranien, plus exceptionnellement d'un épanchement séreux; *b*) plus tard, à la période dite secondaire, la compression cérébrale pourra encore être déterminée par un caillot lentement accru sous la dure-mère ou par une collection suppurée intra-encéphalique; *c*) plus tard encore, à la période tertiaire, après des mois écoulés, même après les trois années du délai de révision, on devra encore songer à la possibilité d'une compression encéphalique post-traumatique, liée à une cicatrice méningée exubérante, à la production d'un kyste séreux cicatriciel, et même au développement d'une tumeur cérébrale; les statistiques de Horsley, de Krause, de Chipault, démontrent, en effet, que dans plus de 50 °/ₒ des cas, on trouve un traumatisme cranien à l'origine des tumeurs encéphaliques.

En ce qui concerne les compressions encéphaliques réalisées immédiatement,

ou dans les premiers jours qui suivent l'accident, les trois observations ici relatées permettent de faire tout particulièrement l'étude de l'hématome sous-dural.

Ces hémorragies traumatiques intra-durales, sont crues à tort exceptionnelles. Vibert, au Congrès de Médecine légale de 1912, déclarait les avoir rencontrées aussi souvent, et même plus souvent que les épanchements sanguins extra-duraux dans les autopsies faites par lui sur des sujets morts après fracture du crâne. Le pronostic en est grave : sur les 250 observations de la revue d'Enschen, 80 provenaient d'autopsies. Et même quand les blessés guérissent spontanément ou par une intervention, ils restent particulièrement exposés à des troubles cérébraux divers : paraphasie, confusion, épilepsie jacksonienne, dus aux adhérences des méninges avec la substance corticale.

L'auteur expose les avantages de la trépanation, surtout précoce, et les quelques résultats que fournit parfois la ponction lombaire, et il termine par une conclusion s'appliquant à l'ensemble des cas de traumatismes craniens.

Tous les blessés par traumatismes du crâne, dit-il, surtout ceux atteints de fractures, qu'ils aient guéri spontanément en quelques jours avec ou sans opération, ou qu'ils aient traîné une convalescence plus ou moins accidentée, doivent être considérés comme des sujets fragiles, dont la capacité professionnelle sera presque sûrement amoindrie. Il ne faut leur délivrer un certificat de consolidation qu'à bon escient et après un examen aussi complet qu'approfondi. Parfois, vers la fin de la période du traitement, on peut avoir l'heureuse surprise de voir des paralysies s'atténuer, disparaître même contre toute attente soit spontanément, soit à la suite d'une dernière ponction lombaire effectuée contre de petits troubles résiduels tels que céphalées, vertiges, etc.; on a signalé notamment cette heureuse terminaison dans les paralysies du facial et des moteurs de l'œil, même après des mois écoulés. Mais, par contre, il est des hématomes intra- et extra-duraux qui, après un intervalle libre de deux à dix mois, peuvent réaliser, en quelques jours, des compressions mortelles si le blessé échappe à la surveillance de son médecin. De même, un kyste séreux, une adhérence cicatricielle méningée viendront brutalement rappeler, en pleine guérison apparente, que la boîte cranienne et son contenu n'ont pas récupéré leur intégrité et l'équilibre de leurs fonctions. Il faut continuer à suivre de très près tous ces blessés; malgré leur désir de retrouver rapidement un salaire élevé, il faut insister pour qu'ils reprennent d'abord des occupations calmes, ne nécessitant ni des efforts brusques, ni une attention soutenue, ni des mouvements très précis. Quand la période d'incapacité temporaire prend fin, celle des troubles tertiaires post-traumatiques commence à peine, elle s'étendra bien au delà des trois années réservées à une révision possible, et elle peut réserver, aussi bien au malade qu'au chirurgien, de fâcheuses surprises.

E. Feindel.

1251) **Contribution à l'étude anatomo-clinique des Monoplégies d'Origine Corticale. Monoplégies totales et Monoplégies partielles,** par Michel Regnard. *Thèse de Paris* (216 pages), Vigot frères, éditeurs, Paris, 1913.

L'auteur a pu observer, dans le service de M. Dejerine, un certain nombre de monoplégies dans lesquelles les caractères de la paralysie permettaient de penser à une origine corticale. Dans quatre de ces cas, il a pu pratiquer l'autopsie et il a trouvé les lésions prévues.

Dans les lésions de la corticalité, les monoplégies constituent une forme rela-

tivement rare de la paralysie. La raison en est, d'après Long, en ce qu'une lésion corticale de la région rolandique supérieure, en s'étendant dans la profondeur, peut atteindre les fibres de projection de la zone rolandique moyenne et inversement. Dans les deux cas, on observe une paralysie motrice simultanée des membres supérieurs et inférieurs.

Il est cependant des cas, relativement rares (72 obs. de l'auteur), où des lésions strictement corticales trouvent pour expression la monoplégie.

Une lésion corticale limitée à une partie de la zone motrice produit une monoplégie du membre correspondant. Si la lésion est limitée à un centre secondaire, elle produira une monoplégie partielle, dissociée, d'un seul segment de membre ou même d'un muscle isolé.

La sensibilité possède, elle aussi, dans le cerveau une représentation corticale, mais cette zone sensitive ne doit pas, ainsi qu'on l'a cru pendant longtemps, occuper un territoire absolument commun avec la zone motrice.

La partie de l'écorce cérébrale où se trouve la zone sensitive doit comprendre, outre la circonvolution frontale ascendante, la circonvolution pariétale ascendante et une partie du lobe pariétal; cette zone doit être, comme la zone motrice, divisée en centres secondaires pour les diverses parties du corps.

Ces centres sensitifs sont situés à côté des centres moteurs sur un même plan horizontal, ce qui explique comment, très souvent, une seule lésion peut détruire à la fois les centres sensitifs et moteurs correspondant au même segment de membre.

De ces diverses considérations il découle que les monoplégies, une fois constituées, se traduisent par des symptômes assez spéciaux dans la répartition de la paralysie, des troubles de la sensibilité et des réflexes tendineux, suivant la localisation de la lésion.

E. Feindel.

1252) **Gliome du Lobe Frontal gauche. Opération, amélioration,** par Julius Donath. *Zeitschrift für die Gesamte neurologie und Psychiatrie*, band. XIII, heft 2, 1912.

Une femme de 37 ans présente des signes de compression cérébrale, céphalée, vomissements, stase papillaire, des crises jacksoniennes avec perte de connaissance. En même temps surviennent des troubles psychiques, aphasie avec anesthésie, oubli des langues vivantes, etc.

La réaction de Wassermann étant positive dans le sang, on pratique un traitement anti-syphilitique énergique qui améliore un certain nombre de symptômes. Néanmoins, on pratique une trépanation qui fait découvrir un gliome du lobe frontal gauche qu'on enlève; l'amélioration s'accentue et la guérison est presque complète. Donath attire l'attention sur le fait que la réaction de Wassermann était positive chez un malade non syphilitique et porteur d'une tumeur cérébrale; de pareils faits ont déjà été signalés par Oppenheim, Hauptmann, Czerny et Caan. Il est aussi intéressant de constater l'influence favorable du traitement antisyphilitique dans ce cas de tumeur cérébrale.

E. Vaucher.

CERVELET

1253) **Les Fonctions du Cervelet,** par Ludwig Edinger. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, nº 14, p, 634, 3 avril 1913.

Depuis quelques années, Edinger s'est efforcé d'étudier, avec ses collabora-

teurs, l'anatomie du cervelet des animaux primitifs. Plusieurs de ceux-ci n'ont pas de cervelet, notamment la myxine, le petromizon (lamproie), et quelques salamandres. Ces animaux mous, se collant sur le sol, peuvent vivre sans cervelet. Au fur et à mesure que les excursions musculaires augmentent, le volume du cervelet s'accroît; chez les poissons la partie moyenne du cervelet existe seule, et chez les oiseaux le vermis est très particulièrement développé.

Fibres afférentes. — Au cervelet aboutit le faisceau cérébello-spinal venant des cordons postérieurs. La clinique a montré, depuis longtemps, que la dégénérescence des racines postérieures provoque des modifications du tonus musculaire et de l'incertitude des mouvements; c'est ce que l'on observe dans le tabes. Les fibres du faisceau cérébello-spinal s'entre-croisent en partie avant de se terminer dans le vermis; les recherches de Ramon y Cajal ont montré que chaque fibre revêt comme d'un feutrage épais les cellules de Purkinje du vermis.

Fibres efférentes et noyaux moteurs. — L'appareil efférent est constitué par les cylindraxes des cellules de Purkinje qui aboutissent aux noyaux moteurs. Horsley a étudié par l'excitation électrique les localisations du niveau de l'écorce cérébelleuse et Schimazono a provoqué chez des pigeons une rigidité des muscles d'un côté du corps en irritant l'écorce cérébelleuse du même côté avec un papier imbibé de strychnine.

Les noyaux moteurs du toit sont constitués par des cellules épaisses allant jusqu'à la moelle; on y distingue deux agglomérations, le noyau rouge et celui de Deiters. Le noyau moteur du toit doit avoir un rôle très important pour régler le tonus musculaire général du corps; un animal ne devient flasque que lorsqu'on sectionne les fibres qui unissent le noyau de Deiters à la moelle. L'irritation du noyau de Deiters provoque des crampes homonymes tout comme celle du cervelet.

Influence du labyrinthe sur les noyaux moteurs. — La tonicité musculaire générale est en grande partie sous l'influence du labyrinthe. Les recherches de Magnus et Kleyn ont montré comment tout mouvement de la tête influençant le labyrinthe influence secondairement le tonus musculaire général, oculaire et cervical; c'est ainsi que chez les enfants atteints de spasmes cervicaux, on remarque l'augmentation ou la diminution du spasme suivant la position que l'on imprime à la tête. L'anatomie montre avec grande netteté les fibres qui se détachent des noyaux de Deiters pour aboutir aux noyaux moteurs des yeux, de la nuque et à la musculature du corps entier. Le cervelet est donc l'appareil capital du tonus général. C'est à cette tonicité musculaire, à point de départ labyrinthique, qui fait que nous nous tenons debout, qu'Edinger donne le nom de *statotonus*.

Il existe un faisceau musculaire qui réunit le vermis au cerveau, c'est le tractus tecto-cérébelleux; la section de ce faisceau entraîne une rigidité spasmodique homolatérale. Ce phénomène, auquel Scherrigton a donné le nom de « decerebrate rigidity », montre que l'appareil cérébelleux reçoit par ce faisceau un influx modérateur venant du cerveau.

Hémisphères cérébelleux. — Quant à la fonction des hémisphères cérébelleux, elle n'est pas encore exactement connue. Head et Holmes ont pensé que les cordons postérieurs conduisent la sensibilité musculaire, la perception de l'espace. Les fibres des cordons postérieurs aboutissent, tout d'abord, aux noyaux des cordons postérieurs, puis elles vont aux couches optiques. C'est le système primitif qui existe chez la myxine.

Chez la souris, ces faisceaux traversent le cervelet et en refoulent une partie. Chez l'homme, enfin, ces fibres constituent les hémisphères cérébelleux. Avec les hémisphères, les noyaux rouges augmentent d'importance.

Dans les maladies du vermis, c'est essentiellement le tonus musculaire qui est troublé; dans les maladies des hémisphères, on observerait plutôt de l'ataxie et de l'asynergie.

L'adiadococinésie serait plutôt un symptôme dû à une lésion des hémisphères et l'akinésie (caractère lourd et hésitant de tous les mouvements) a été considérée par Anton et Kleist comme liée à une lésion des pédoncules cérébraux.

E. Vaucher.

1254) **Localisation dans l'Écorce des Hémisphères Cérébelleux,** par Robert Barany. *Deutsche Medizinische Wochenshrift*, n° 14, p. 637, 3 avril 1913.

Après avoir rappelé les connexions qui unissent le nerf vestibulaire aux noyaux des nerfs de l'œil, Barany fait remarquer que le nystagmus qui survient dans l'épreuve calorique est un symptôme purement labyrinthique qui n'a rien à faire avec la fonction cérébelleuse. Barany expose ensuite rapidement les relations anatomiques qui relient le nerf vestibulaire au cervelet, relations établies par des fibres qui unissent l'écorce cérébelleuse au noyau de Deiters, ainsi que l'a montré Ramon y Cajal.

Il rappelle ensuite la méthode qu'il a proposée pour examiner le nerf vestibulaire dans les lésions du cervelet; le malade doit, les yeux fermés, retrouver avec son doigt celui du médecin; or, chez l'homme normal, si l'on provoque un nystagmus vers la droite ou vers la gauche par la rotation sur le tabouret, ce nystagmus s'accompagne d'une erreur du doigt dirigée du même côté. Si l'individu a une lésion cérébelleuse, la rotation n'amène pas ce trouble du côté malade. Une autre épreuve consiste à refroidir, à l'aide de chlorure d'éthyle, chez des animaux ou chez des individus privés de paroi cranienne après une trépanation, un point de la surface extérieure et latérale des hémisphère cérébelleux; dans cette expérience, le bras du côté refroidi commet une erreur, mais il n'y a pas de nystagmus. On obtient des résultats identiques en refroidissant directement chez un malade la surface de la dure-mère cérébelleuse avec un morceau de glace; dans une expérience de Barany, le bras du côté refroidi commettait une erreur de 8 centimètres.

En étudiant de près ces phénomènes, en les rapprochant des résultats constatés aux autopsies et aux opérations, Barany a pu établir qu'il existe au niveau de l'écorce cérébelleuse des centres divers régulateurs du tonus.

Il compare ces centres aux brides d'un attelage qui maintiennent une tension égale des deux côtés; si l'une des brides se rompt, l'équilibre est détruit.

Sur un schéma annexé à son travail, Barany représente les centres qu'il attribue à certains mouvements : centre du tonus des mouvements du bras, de la main, de la hanche.

En outre, il doit exister au niveau du vermis des centres des mouvements du tronc, qui entrent en action pour empêcher la chute du corps et maintenir l'équilibre entre les différents groupes musculaires.

Barany termine son article en attirant l'attention sur un syndrome caractérisé essentiellement par des céphalées siégeant à l'occiput, par une sensibilité au toucher, en arrière de l'apophyse mastoïde, des bourdonnements et de la surdité. Ce syndrome serait dû à une collection liquide siégeant au niveau de l'angle ponto-cérébelleux, collection entourée par des adhérences entre les

méninges et résultant de la sécrétion d'un plexus choroïdien qui se trouve à ce niveau. La ponction lombaire fait habituellement disparaitre tous ces symptômes. E. VAUCHER.

ORGANES DES SENS

1255) **Atrophie Optique post-névritique et Atonie Musculaire acquise,** par TERRIEN, BABONNEIX et DANTRELLE. *Archives d'Ophtalmologie,* 1913, p. 180.

Enfant de 19 mois, atteint d'atrophie optique bilatérale, très vraisemblablement d'atonie musculaire congénitale et d'obésité. Il est en outre hérédo-syphilitique. Les auteurs admettent des lésions spécifiques des glandes à sécrétion interne et particulièrement de l'hypophyse. PÉCHIN.

1256) **Le Rôle Étiologique de la Tuberculose dans les Affections du Nerf optique et de la Rétine. Action curative de la Tuberculine,** par DUTOIT. *La Clinique ophtalmologique,* 1913, p. 196.

Dutoit fait une revue générale du sujet et cite particulièrement les travaux de *von Michel,* de *Schöler* et d'*Igersheimer*. PÉCHIN.

1257) **Des Accidents Oculaires attribués à l'Arséno-benzol,** par COUTELA. *Archives d'Ophtalmologie,* 1912, p. 1.

On a diversement interprété les accidents oculaires survenus chez les syphilitiques soignés par l'arséno-benzol. *Coutela* discute les observations rapportées par divers auteurs et disculpe en général la médication arsenicale des accidents soit du tractus uréal, soit du nerf optique, soit des nerfs moteurs du globe et des paupières qu'aucune raison, aucune preuve n'affranchit de l'étiologie syphilitique. PÉCHIN.

1258) **Du Traitement de certains Décollements de la Rétine par les Hypotenseurs,** par SERVEL. *La Clinique ophtalmologique,* 1911, p. 522.

Dans un cas de décollement rétinien accompagné d'hémorragie du vitré chez un malade dont l'hypertension artérielle était de 21 au sphygmanomètre Potain. *Servel* a obtenu un bon résultat (guérison constatée encore au bout de trois mois), par la guipsine à laquelle il ajouta le traitement classique par le décubitus dorsal et les ventouses scarifiées à la tempe. La pression artérielle tomba à 16. Toutefois la vision n'est que de 1/8.

Le malade, âgé de 23 ans, avait perdu l'autre œil par décollement de la rétine. PÉCHIN.

1259) **Le Signe Pupillaire d'Argyll Robertson. Sa valeur comme signe pathognomonique de la Syphilis,** par B. VINAVER. *Journal de médecine interne,* 1er janvier à 20 février 1913.

Revue très complète. E. F.

1260) **Immobilité réflexe des Pupilles au cours de la Chloroformisation,** par MAURICE PERRIN (de Nancy). *La Province médicale,* n° 35, p. 385, 31 août 1912.

La malade qui présenta cette inégalité pupillaire au cours d'une chloroformisation était une épileptique fortement bromurée. L'auteur insiste sur l'utilité

d'examiner les réflexes pupillaires avant la chloroformisation, crainte de surprises de ce genre. E. F.

MOELLE

1261) **Étude anatomique d'un cas de Sclérose multiloculaire par Myélite disséminée Syphilitique. Remarques sur le mode de production de la Sclérose en plaques,** par L. Bériel et Delachanal (de Lyon). *L'Encéphale*, an VIII, n° 4, p. 301-318, 10 avril 1913.

Il existe un certain nombre d'observations qui représentent des types de passage entre la myélite diffuse syphilitique et la sclérose multiloculaire ; le cas de MM. Bériel et Delachanal est un exemple des plus nets de ces sortes de transition parce qu'il montre à la fois tous les intermédiaires entre les plaques jeunes et les foyers typiques de sclérose, et en même temps les lésions discrètes et diffuses primordiales. Les auteurs se déclarent donc en droit de penser que la syphilis, par l'intermédiaire d'altérations disséminées sur un fond ancien de myélite diffuse, peut réaliser les lésions classiques de la sclérose en plaques.

D'ailleurs, ce double mouvement, diffus primitif et en foyers disséminés secondaires, paraît être à l'origine de toutes les scléroses multiloculaires.

E. Feindel.

1262) **Un cas de Dégénération combinée de la Moelle avec Amyotrophie,** par Gordon Holmes. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XI, n° 2, p. 76-88, février 1913.

Le cas actuel représente une dégénération combinée, réellement systématisée, des cordons postérieurs de la moelle et des faisceaux pyramidaux; il existait en outre une lésion primaire des cellules des cornes ventrales, conditionnant l'amyotrophie. Au point de vue clinique le malade, un syphilitique âgé de 39 ans, présentait depuis plusieurs années une paraplégie spasmodique, des troubles divers de la sensibilité et de l'atrophie musculaire.

L'auteur recherche la signification des troubles cliniques et des lésions anatomiques et cite les cas analogues existant dans la littérature.

Thoma.

1263) **Tumeur maligne de la Colonne Vertébrale simulant le mal de Pott avec Compression des branches du Plexus brachial du côté gauche,** par E. Lenoble (de Brest). *La Médecine moderne*, an XXII, n° 2, p. 5-8, février 1913.

L'observation actuelle est intéressante à cause de sa rareté, car la localisation d'un néoplasme à la région cervicale de la colonne vertébrale est exceptionnelle. En outre elle soulève un problème de diagnostic différentiel d'une importance capitale. En effet au mal de Pott tuberculeux dont on se préoccupait seulement jadis, est venue s'ajouter la notion d'affections semblables d'origine cancéreuse ou syphilitique, dont la thérapeutique sera tout à fait différente suivant l'étiologie. On reconnaîtra que le clinicien doit s'entourer de toutes les garanties nécessaires pour arriver à un diagnostic de certitude dont peut dépendre la vie du malade. Or il semble bien exister un syndrome entraînant la conviction absolue lorsqu'on le rencontre, puisque c'est en partie par l'étude du liquide céphalo-rachidien que l'auteur a pu reconnaître la véritable nature de l'affection dont le sujet était porteur. E. F.

X 1264) **Gliose spinale et Syringomyélie,** par SIEMERLING. *Archiv f. Psychiatrie*, t. L, fasc. 2, 1912, p. 449 (25 pages, fig., bibl.).

Évolution clinique du type scapulo-huméral avec symptômes spasmodiques (type Marie-Guillain). Noter une xantho-chromie transitoire du liquide céphalo-rachidien. L'affection s'est développée à la suite d'un traumatisme.

M. T.

MÉNINGES

1265) **Contribution à l'étude des Formes anormales de la Méningite tuberculeuse chez l'adulte,** par SAVINIEN LUTEL. *Thèse de Paris*, n° 149, 96 pages, Amédée Legrand, édit., Paris, 1913.

La méningite tuberculeuse de l'adulte peut cliniquement se présenter, dans certains cas, comme absolument primitive. Alors, presque toujours, à la base de ces accidents méningés, se retrouve une débilité particulière de l'organisme due à la misère de l'individu, soit à des fatigues exagérées, soit à des intoxications (alcoolisme).

L'allure clinique de ces méningites tuberculeuses, en apparence primitives, est fantasque et irrégulière sans qu'il soit possible de leur attribuer une symptomatologie et une évolution caractéristiques. Il est néanmoins possible de schématiser un certain nombre de types cliniques, soit : 1° une forme paralytique, de beaucoup la plus fréquente; 2° une forme convulsive, ayant comme phénomène initial une crise d'épilepsie bravais-jacksonienne, ou des mouvements choréo-athétosiques; 3° une forme sensorielle débutant par de l'aphasie, de la surdité; 4° une forme cérébro-spinale.

On découvre à l'autopsie des lésions spécifiques tuberculeuses et des lésions non spécifiques (inflammation, ramollissement, hydrocéphalie). Les lésions spécifiques sont représentées tantôt par des granulations, tantôt par des plaques caséeuses de méningite, tantôt par des tubercules cérébraux. Leur localisation, prédominante et irrégulière au niveau de la zone psycho-motrice, rend compte du caractère spécial des accidents initiaux observés; en particulier, paralysies, troubles épileptiformes.

Le diagnostic différentiel est toujours difficile. Seule l'étude minutieuse des symptômes, jointe aux recherches de laboratoire et en particulier aux renseignements fournis par la ponction lombaire, permettront d'établir un diagnostic positif.

Le pronostic de ces méningites de l'adulte est naturellement des plus graves et le traitement reste la plupart du temps symptomatique. La ponction lombaire, en permettant de décomprimer les centres nerveux, amène un soulagement notable des douleurs; la soustraction, d'autre part, d'une certaine quantité d'un liquide bacillifère et toxique n'est pas sans exercer une certaine palliative. Il faut citer cependant des cas véritablement exceptionnels, mais indubitables, où malgré un diagnostic nettement positif, le malade guérit.

Enfin, dans certaines observations de méningite localisée, on a pu tenter un traitement chirurgical plus actif par la trépanation et l'ablation des tumeurs tuberculeuses.

E. F.

1266) **La Forme Comateuse de la Méningite tuberculeuse de l'adulte,** par LÉON CADO. *Thèse de Paris*, n° 324, 81 pages, JOUVE, éditeur, Paris, 1912

Il existe une forme comateuse de la méningite tuberculeuse de l'adulte,

caractérisée d'une part par la prédominance des phénomènes d'indolence, d'affaiblissement mental, de torpeur et de tendance au coma, d'autre part par l'absence presque complète de symptômes somatiques.

Souvent cette forme anormale est déterminée par des lésions tuberculeuses uniquement ou presque uniquement localisées aux plexus choroïdes et par l'hydrocéphalie ventriculaire qui en résulte.

Parfois cependant le syndrome dit comateux coïncide avec des lésions de méningites tuberculeuses dont la répartition et la nature semblent identiques à celles qu'elles ont dans la forme commune. Dans ces cas, il paraît logique d'attribuer ces phénomènes de dépression aux lésions de la substance grise des circonvolutions et à une prédisposition aux troubles mentaux. E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1267) **Remarques sur le traitement de la Névralgie faciale et de l'Hémispasme facial**, par J.-A. Sicard. *Paris médical*, p. 461, 9 novembre 1912.

La névralgie faciale et l'hémispasme facial (type Brissaud et Meige), dans leur modalité dite essentielle, ont de nombreux points communs.

Vu l'incertitude des données étiologiques, on a l'impression qu'il s'agit, pour l'une comme pour l'autre de ces affections, d'une excitation du nerf périphérique, exo-cranienne, et que les noyaux centraux ne sont pas plus responsables du spasme que de l'algie.

Cela est si vrai que c'est pour l'auteur un axiome de considérer comme atteint de névralgie faciale secondaire ou d'un hémispasme secondaire tout sujet algique du trijumeau ou spasmodique du nerf facial qui présente des signes associés d'excitation ou de paralysie des autres nerfs craniens, comme par exemple de la diplopie, des troubles pupillaires, auditifs, de l'hémiatrophie linguale, de la paralysie faciale, etc.

A remarquer un autre point de contact entre les deux affections. Qu'il s'agisse d'algie faciale essentielle ou d'hémispasme facial essentiel, les poussées agressives sensitives ou motrices peuvent se multiplier, durant des années, le long d'un même tronc nerveux périphérique, sans que la vitalité de celui-ci soit compromise. Jamais, au cours de la prosopalgie essentielle, on ne décèle d'hypoesthésie segmentaire nette, à plus forte raison d'anesthésie; jamais, au cours de l'hémispasme essentiel, on n'observe de paralysie faciale. Ce sont là des signes infaillibles dans le diagnostic différentiel de l'origine primitive ou secondaire d'une algie ou d'une hyperkinésie faciale.

De même encore, l'algie essentielle ne débute jamais d'emblée par l'atteinte simultanée des trois branches trigémellaires, et l'hémispasme présente toujours une période prémonitoire au cours de laquelle la clonie restera localisée à la branche palpébrale.

Dans l'une comme dans l'autre affection, l'unilatéralité du phénomène sensitif ou moteur est la règle quasi absolue. Cependant, exceptionnellement, l'algie faciale essentielle peut se montrer bilatérale, tout comme l'hémispasme essentiel peut se transformer en bispasme (Sicard).

Il n'est pas jusqu'au traitement de ces deux maladies nerveuses, en apparence si opposées l'une à l'autre, qui ne soit univoque. L'une et l'autre sont justiciables de la neurolyse périphérique, mais tandis que la neurolyse du triju-

meau ne détermine aucune modification dysesthétique du visage, celle du nerf facial provoquera fatalement de la paralysie faciale, passagère il est vrai, mais avec laquelle il faut savoir compter.

Depuis sept ans, Sicard a suivi un grand nombre de névralgies faciales et d'hémispasmes. L'observation de ces cas lui suggère des remarques thérapeutiques intéressantes, surtout au point de vue pratique.

L'injection neurolytique a fourni, on le sait, dans le traitement de la névralgie faciale, des résultats tels que la chirurgie y a, en grande partie, perdu ses droits.

Le bilan thérapeutique de l'hémispasme facial essentiel n'est pas à comparer avec celui de la névralgie faciale essentielle. Il faut peser, en présence d'un hémispasmodique facial, les avantages et les inconvénients de la cure neurolytique. Mais on a souvent intérêt à pratiquer cette intervention une première fois, puisque les statistiques de Sicard donnent une proportion de guérisons sans récidive sur 10 sujets (statistique globale de 27 cas) après une seule intervention.

E. FEINDEL.

1268) **Sur la Névrite du Plexus brachial et la Polynévrite métapneumonique,** par BIERMANN. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, n° 4, p. 136, 23 janvier 1913.

Les mono et les polynévrites métapneumoniques sont assez rares. Biërmann n'a pu réunir dans la littérature médicale que six observations qu'il résume rapidement au début de son travail. Il rapporte ensuite trois cas personnels observés à la clinique des maladies nerveuses de Heidelberg.

Le premier cas est celui d'une jeune fille de 24 ans, habituellement bien portante, qui, dix jours après une pneumonie, ressent dans les deux bras des douleurs, des troubles subjectifs de la sensibilité et de la parésie; cinq mois après le début de l'affection, on constate de l'atrophie et de la parésie au niveau des muscles innervés par les nerfs thoracique supérieur, axillaire, sous-scapulaire, radial et médian à droite, et à gauche, dans le territoire du sous-scapulaire, du musculo-cutané et du radial.

La réaction de dégénérescence était partielle au niveau de certains muscles et totale au niveau d'autres. Il n'y avait pas de troubles de la sensibilité objective. Au bout de deux ans, la guérison était complète sans aucun reliquat.

La deuxième observation a trait à un jeune homme de 22 ans, éthylique qui, dix jours après une pneumonie, fit une diplégie brachiale complète avec atrophie et réaction de dégénérescence sans aucun phénomène médullaire. La guérison fut presque complète.

Enfin, dans le troisième cas, chez une femme de 47 ans, l'affection se localisa presque exclusivement aux muscles de la jambe et du pied avec participation très légère des extrémités supérieures et de la VII° paire cranienne.

Tandis que dans les deux premiers cas les phénomènes moteurs prédominaient, dans cette dernière observation, ce sont les phénomènes sensitifs, objectifs ou subjectifs qui dominent le tableau clinique. Il n'y eut pas de réaction de dégénérescence.

E. VAUCHER.

DYSTROPHIES

1269) **Le Trophœdème chronique et le Système Endocrino-sympathique,** par Giuseppe Ayala (de Rome). *L'Encéphale*, an VIII, n° 4, p. 319-340, 10 avril 1913.

Le trophœdème est cliniquement bien individualisé, mais son étiologie et sa pathogénie restent obscures. L'observation actuelle apporte quelque lumière à ce sujet.

Il s'agit d'un homme, sans antécédents héréditaires, qui, jusqu'à 38 ans, souffre d'hyperhydrose considérable aux pieds. A cet âge, à l'occasion d'un bain de pieds, apparut l'œdème des pieds. Quelques jours après, le membre inférieur droit redevint normal, tandis que le gauche continua à augmenter de volume.

Dans les premiers mois, l'œdème était accompagné de quelque douleur et s'étendait jusqu'au genou ; cependant, un an après, il atteignait au tiers inférieur de la cuisse sans jamais causer de gêne, pas même dans la marche et le travail.

Dans le membre œdématié se manifestaient de temps à autre des taches d'urticaire ; après une fracture du tibia, l'œdème s'étendit jusqu'à la cuisse. Depuis lors, tant l'œdème que l'urticaire sont restés invariables. La cure de thyroïdine améliora l'urticaire et resta complètement inefficace sur l'œdème.

C'est un œdème dur, indolent et persistant qui, à lui seul, constitue le syndrome objectif. Le membre inférieur gauche est augmenté de volume, de forme cylindrique, semblable à un éléphantiasis : hypertrophie du derme et du tissu cellulaire sous-cutané. L'œdème est circonscrit à une partie du corps, ainsi qu'on l'observe souvent à la suite d'un œdème chronique de quelque nature que ce soit, ou bien à la suite de dermatites réitérées qui tournent vers la sclérose ou vers la transformation fibro-adipeuse.

Ce cas d'affection locale est bien un œdème dystrophique, un trophœdème, selon la désignation de H. Meige ; il rentre dans la catégorie de ceux qui sont acquis, et qui se présentent à un âge variable, après une lésion inflammatoire ou pseudo-inflammatoire, après un traumatisme ou sans aucune cause appréciable.

Il est à remarquer que l'hyperhydrose a disparu du côté où s est constitué le trophœdème, alors qu'il persiste de l'autre côté ; il y a des poussées d'urticaire du côté œdématié. Donc d'autres troubles trophiques ou vaso-moteurs accompagnent l'œdème ; d'ailleurs, ils n'ont pas empêché un tibia fracturé de se réparer normalement.

Quant à la pathogénie du trophœdème, l'auteur envisage les différentes hypothèses pathogéniques proposées. Elles sont de deux ordres ; selon certaines, tout doit remonter à une altération nerveuse, soit spinale, soit sympathique, et, selon d'autres, on doit incriminer dans l'œdème de Meige un trouble des glandes à sécrétion interne et plus spécialement de la thyroïde.

A la théorie nerveuse (Meige, Rapin) l'auteur oppose les objections et les faits qui lui font préférer la seconde ; d'après lui on doit considérer le trophœdème chronique comme une dystrophie endocrino-sympathique déterminée, dans les cas congénitaux héréditaires et familiaux, par un défaut de conformation congénitale du système endocrino-sympathique, et dans les formes acquises par une lésion de ce système, grâce à l'intervention d'un facteur occasionnel agissant de lui-même ou en union avec le facteur congénital héréditaire.

E. Feindel.

1270) **Un cas de Trophœdème unilatéral,** par Poisson *Soc. médico-chirurgicale de Nantes*, 28 janvier 1913. *Gazette médicale de Nantes*, p. 268, 5 avril 1913.

M. Poisson présente une malade de 42 ans, atteinte depuis l'âge de 27 ans d'un énorme éléphantiasis du membre inférieur droit. Il s'agit d'un cas de trophœdème unilatéral, maladie désignée sous ce nom par Meige, en 1898.

Ce trophœdème unilatéral n'a rien de commun avec l'éléphantiasis des pays africains qui est causé par la filaire du sang; il consiste, d'après l'auteur, dans une augmentation de volume due à une insuffisance des canaux lymphatiques superficiels; il survient sans traumatisme préalable et sans causes apparentes; il est segmentaire, c'est-à-dire qu'il ne se produit qu'à l'un des quatre membres, inférieurs. Il persiste indéfiniment. L'œdème est blanc, dur, et n'a pas de tendances à s'accompagner de plaies et de troubles trophiques; il n'est pas douloureux et ne gêne que par son poids et son volume.

Ce syndrome répond assez bien à ce qui a été décrit par Desnos, sous le nom d'éléphantiasis nostras ou œdème rhumatismal; par Debove, sous le nom d'œdème fragmentaire, par Mathieu, sous celui de pseudo-éléphantiasis.

La malade, qui n'a jamais quitté la France, sans aucune raison a vu survenir cet œdème dur, et en quelques mois il a pris le volume actuel. Le repos prolongé diminue un peu les dimensions du membre, mais momentanément seulement.

La cuisse mesure, dans sa plus grande circonférence, 80 centimètres; la jambe, 50 centimètres. Le pied partage moins l'œdème général, mais est loin de son volume normal. Cet œdème s'arrête brusquement à la racine de la cuisse, pli de la fesse en arrière, arcade de Falope en avant. (Photographie de la malade). L'auteur envisage la possibilité d'un traitement chirurgical de cette affection. E. Feindel.

1271) **Adipose Segmentaire des Membres inférieurs,** par Laignel-Lavastine et Viard *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXV, n° 6, p. 473-482, novembre-décembre 1912.

La parenté de l'œdème chronique avec la lipomatose a, depuis longtemps, frappé les auteurs. Le cas actuel vient à l'appui de cette réflexion

Au premier abord, l'observation de MM. Laignel-Lavastine et Viard répond au trophœdème de Henry Meige; on constate la disposition segmentaire de la tuméfaction limitée aux jambes, aux cuisses et aux fesses, la marche ascendante de l'affection, l'impossibilité du pincement, l'absence de godet sous la pression du doigt, la forme cylindrique de la cuisse, l'absence de phénomènes douloureux et de cause pathologique appréciable.

Par contre sont contre le trophœdème et en faveur de l'adipose l'intégrité parfaite des pieds, qui ne présentent pas le moindre œdème mou, l'absence de toute poussée aiguë et de toute modification de couleur, chaleur et sensibilité dans les changements de position et la consistance des téguments avec aspect de capitonnage qui donne l'impression d'une infiltration graisseuse beaucoup plus que d'un œdème.

Il s'agit d'une adipose segmentaire des membres inférieurs qui paraît être un exemplaire, exagéré jusqu'à l'infirmité, d'une disposition très commune chez les femmes. E. Feindel.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1272) **L'Homme Aliéné. Traité clinique et expérimental des Maladies Mentales,** par Mme Gina Lombroso. Un volume in-8° de 413 pages, Fratelli Bocca, éditeurs, Turin, 1913.

Toute la pensée et toute la matière de ce livre, avertit Mme Gina Lombroso, appartient à son père. Son rôle propre a été de classer, selon le plan fourni par *l'Homme délinquant* les notes de Cesare Lombroso, qui avait toujours manifesté le désir d'écrire un *Homme aliéné*, ayant même annoncé ce livre dans une préface de 1878.

C'est une idée simple qui préside à la coordination de l'ouvrage, la même d'ailleurs qui constitue l'idée-mère de *l'Homme délinquant*, de *l'Homme de génie*, des *Races humaines*, etc., à savoir que l'homme forme un tout indissoluble et qu'il n'est pas de mal physique qui ne retentisse sur l'intelligence, comme il n'est pas d'anomalie de l'esprit qui n'affecte l'état du corps.

Il ne suffit donc pas d'étudier les troubles psychiques de l'aliéné ; c'est un homme qui doit être étudié dans son corps, dans ses viscères, dans ses sens comme dans sa mentalité; il faut que la recherche soit complète pour que l'origine de la maladie vienne à être découverte et qu'on la puisse guérir.

La première partie du livre vise à poser les règles de l'étude intégrale et générale des sujets; c'est à proprement parler une histoire naturelle de l'aliéné; sa stature, son poids, ses dents, ses cheveux, son système osseux, musculaire, cutané, ses sens, son affectivité, son intelligence, ses anomalies mentales sont considérées.

La deuxième partie, comme dans *l'Homme délinquant*, classe et expose chaque forme d'aliénation. Cesare Lombroso, on le sait, ne faisait pas grand état des classifications, qu'il tenait seulement pour des mises en ordre provisoires et des procédés d'étude : il a cru cependant nécessaire, dans un but de clarté, de faire trois groupes des psychopathies congénitales : le *crétineux*, l'*épileptique*, le *monomaniaque*. Chacun se subdivise; crétinisme, imbécillité, débilité mentale pour le premier. Génie, épilepsie, hystérie, folie morale, délinquence congénitale, manie circulaire, manie transitoire, psychopathies sexuelles, obsessions, raptus, pour le second. Hypochondrie, mastoïdisme, folie quérulante, monomanies rudimentaires pour le troisième. Ce plan a été observé et ces chapitres sont suivis de l'étude des psychoses acquises d'origine toxique, infectieuse, traumatique, etc., et de celle des troubles mentaux au cours des maladies somatiques aiguës et chroniques, des intoxications, des maladies chirurgicales, etc.

Comme dans *l'Homme délinquant*, la troisième partie est relative à l'étiologie de l'aliénation mentale et à son traitement.

La quatrième est une œuvre de synthèse et d'applications, qui traite des analogies et des rapports entre la physiologie et la pathologie de l'esprit, du sommeil dans ses rapports avec l'activité mentale, saine ou malade, des variations de la folie selon les individus, le temps et la race, de l'influence de la folie sur la civilisation et de la civilisation sur la folie.

On voit combien ce plan se montre prometteur. Ajoutons que Mme Gina Lombroso s'est montrée, à l'établir et à le suivre, digne continuatrice de son père. F. Deleni.

1273) **Dans le Royaume d'Ulrichs. Etude et considérations sur l'Homosexualité mâle,** par Vito Massarotti (de Rome). Un volume in-8° de 74 pages, Rome, 1913.

L'importance sociale du facteur sexuel, les luttes intimes qu'il comporte, les graves altérations affectives, physiques et psychiques qu'il conditionne, ont engagé l'auteur à publier deux observations remarquables, et fort intéressantes, pour l'étude de l'homosexualité et des psychopathies sexuelles en général.

Cette relation est précédée de l'exposé des théories qui concernent cette forme morbide si discutée; elles préparent le lecteur à l'intelligence des faits et elles posent le problème.

L'instinct sexuel n'est en soi moral ni immoral; au point de vue de l'adaptation à la conservation de l'espèce, il est positif ou négatif; il en est de même considéré au point de vue social ou individuel.

Les théologies maudissent ses inversions et les juristes les condamnent, ce qui est également injuste. Il faut étudier l'amour dans ses anomalies et chercher le traitement scientifique efficace à des aberrations qui sont du domaine de la psychiatrie.

Les psycho-dégénérations sexuelles sont surtout un phénomène de la vie moderne, l'effet d'un nervosisme croissant, qui surexcite l'instinct sexuel et conduit à l'abus des actes, et aux désirs d'autant plus ardents que la virilité diminue. C'est le rôle de la médecine moderne d'étudier à fond les perversions morbides de l'instinct sexuel, d'en reconnaître les causes, les symptômes et d'en tenter la cure. F. Deleni.

1274) **Paralysie générale,** par E. Kraepelin (de Munich). *Nervous and Mental Disease Monograph Series*, n° 14 (200 pages), New-York, 1913.

MM. Jelliffe et White ont déjà publié, dans leurs monographies des affections nerveuses et mentales, une série importante de travaux de langue anglaise ou de traductions d'ouvrages étrangers de première valeur. Il s'agit, dans le volume actuel, de la traduction d'un des plus intéressants chapitres du traité de psychiatrie de Kraepelin. Il était d'autant plus utile de le mettre aux mains des lecteurs d'éducation anglaise, qu'il condense parfaitement tout le progrès, très réel, accompli dans l'étude de la paralysie générale au cours de ces dix dernières années. On ne peut donc que les féliciter de leur choix, en même temps que du soin apporté à l'exécution matérielle de l'œuvre. Thoma.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1275) **Présence du Treponema pallidum dans un cas de Méningite Syphilitique associée à la Paralysie générale et dans la Paralysie générale,** par G. Marinesco et J. Minea. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, t. LXIX, p. 235, 7 avril 1913.

A plusieurs reprises, depuis 1906, les auteurs avaient en vain cherché le tréponème dans le cerveau des paralytiques; la parasyphilis semblait pouvoir

être considérée comme différente de la syphilis quand un travail important est venu modifier le débat. (H. Noguchi et J.-W. Moore. A demonstration of treponema pallidum in the brain in cases of general paralysis. *The Journal of experimental Medicine*, 1er février 1913).

Noguchi, se servant d'une modification de la méthode de Levaditi, a pu mettre en évidence, dans 12 cas sur 70, l'existence du spirochète pâle dans la paralysie générale ; il s'agissait bien, dans ces cas, non pas de syphilis cérébrale, mais bien de paralysie générale classique. Au point de vue des lésions anatomo-pathologiques, Noguchi a constaté dans ces cas l'épaississement connu de la pie-mère, plus accusé dans le lobe frontal; l'infiltration vasculaire était diffuse et intéressait toutes les couches. Les spirochètes siégeaient dans toutes les couches de l'écorce et faisaient défaut dans la pie-mère. Une seule fois, il en a trouvé dans la partie inférieure de cette couche, il ne les a jamais vus dans la pie-mère. Dans l'écorce, Noguchi a vu de nombreux spirochètes, répandus d'une manière diffuse dans le tissu nerveux; ils étaient absents dans les vaisseaux et il ne les a trouvés que rarement au voisinage des gros vaisseaux.

Marinesco et Minea, de leur côté, ont examiné l'écorce cérébrale dans 25 cas de paralysie générale. Dans l'un, il y avait association de méningite syphilitique; il y fut constaté, dans une préparation traitée par la méthode de Ramon y Cajal avec l'alcool ammoniacal, des tréponèmes pâles, isolés, réunis en groupes, ayant leur siège soit au voisinage des vaisseaux, soit dans les interstices du tissu conjonctif de nouvelle formation. Dans l'écorce cérébrale, les auteurs n'ont pas été en état de déceler les spirochètes, soit parce qu'ils faisaient défaut, soit parce qu'ils étaient cachés par les nombreuses fibres nerveuses des différentes couches cérébrales.

Pour les 24 autres cas de paralysie générale, la recherche n'a donné qu'une seule fois un résultat positif. Les auteurs ont trouvé, sur des pièces durcies et traitées ensuite par l'imprégnation à l'argent, un grand nombre de spirochètes dans l'écorce cérébrale, ayant une topographie assez analogue à celle décrite par Noguchi, avec la différence cependant qu'ils sont également très nombreux dans les couches profondes, tandis qu'ils font défaut dans la substance blanche et la première couche. Les auteurs ne les ont pas rencontrés dans la pie-mère, mais ils les ont vus assez fréquemment au voisinage des parois de quelques vaisseaux. Ils ont pu en compter, sur un champ d'immersion Zeiss, jusqu'à 60. Il y a pourtant des régions où l'on ne trouve pas le moindre parasite, et sur certaines coupes, ils sont moins nombreux que dans d'autres. Il s'agit bien, dans ce cas, de spirochètes pâles, et non de pseudo-parasites, en raison de la forme caractéristique qui est absolument identique à celle des spirilles qu'ils ont trouvés dans des coupes de foie hérédo-syphilitique.

Pour la mise en évidence des spirochètes dans le cerveau des paralytiques généraux, on se heurte à une grosse difficulté qui n'existe pas pour les autres organes, à savoir la présence, dans l'écorce, d'une innombrable quantité de fibres nerveuses, tantôt fines, tantôt plus grosses, lesquelles, ayant une affinité élective pour le nitrate d'argent, rendent l'examen difficile, masquant la présence de spirochètes.

Or, le succès de Noguchi est dû à ce que, dans l'imprégnation par l'argent de l'écorce des paralytiques généraux, il a su éviter, en modifiant légèrement le procédé de Levaditi, l'imprégnation des fibres nerveuses. C'est ce qui est arrivé aussi dans le cas positif des auteurs ; en effet, il n'y a que quelques fibres ner-

veuses qui sont imprégnées, tandis que toutes les autres, ainsi que les fibres des cellules nerveuses, sont invisibles. Celles qui sont imprégnées sont d'une coloration brune, granuleuse, tandis que les spirochètes sont colorés en noir et d'aspect uniforme. E. FEINDEL.

1276) **Présence du Treponena pallidum dans trois Cerveaux de Paralytiques généraux,** par A. MARIE, C. LEVADITI et J. BANKOWSKI. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, p. 881-886, 1er mai 1913.

Des tréponèmes typiques ont été décelés dans l'écorce cérébrale de deux paralytiques avérés, parmi les 24 cas examinés à ce point de vue. Dans une des observations, il s'agit d'un sujet dont la paralysie générale a évolué pendant sept ans, avec de fausses rémissions. Il est intéressant de constater que l'agent pathogène de syphilis peut exister dans le cerveau malgré la durée extrêmement longue de la paralysie générale. Ce cas contraste avec le second malade, chez lequel l'évolution de la maladie fut rapide.

De l'ensemble des constatations de Noguchi, Moore, Marinesco et Minea et des faits qui viennent d'être relatés, il résulte que la méthode à l'argent est capable de revèler la présence de tréponèmes dans les cerveaux de paralytiques généraux. Noguchi insiste cependant sur l'utilité de certaines modifications qu'il a fait subir au procédé de Levaditi et paraît enclin à attribuer à ces modifications les résultats positifs enregistrés par lui. Les auteurs font remarquer, toutefois, que ces modifications de la technique indiquée par Levaditi, modifications qui dérivent de cette technique même et du procédé rapide à la pyridine de Levaditi et Marinesco, ne sont pas absolument nécessaires, puisque leurs résultats ont été obtenus avec le procédé non modifié. Ce qui est frappant, c'est que les tréponèmes n'ont été constatés que dans les cerveaux dont les neurofibrilles n'étaient pas imprégnés ou n'avaient retenu que très faiblement l'argent.

E. FEINDEL.

1277) **Cysticercoce Cérébrale et Paralysie générale,** par A. VIGOUROUX et HÉRISSON-LAPARRE (de Vaucluse). *Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris*, t. XV, p. 157, mars 1913.

Présentation de l'encéphale d'un malade atteint de ladrerie et de paralysie générale. Les cysticerques sont nombreux dans le cerveau : les uns libres dans la cavité intra-arachnoïdienne, les autres sus-piemériens ou intra-cérébraux. Quelques kystes, de la grosseur d'une petite cerise, contiennent du liquide et la tête invaginée d'un tœnia, d'autres sont en voie de dégénérescence.

L'examen histologique montre que la membrane des kystes est entourée d'une zone inflammatoire intense (cellules conjonctives, lymphocytes, leucocytes éosinophiles) et qu'il existe des lésions inflammatoires et dégénératives diffuses et généralisées à tout le cortex. La diffusion des lésions méningo-encéphaliques explique le syndrome paralysie générale présenté par le malade. S'agit-il d'une simple coïncidence, d'un paralytique général étant devenu ladre après avoir avalé des œufs de tœnia? Ou bien cette cysticercose cérébrale a-t-elle provoqué des lésions diffuses qui ont donné lieu au syndrome paralysie générale? Il est difficile de répondre.

Le malade, âgé de 54 ans, exerçait la profession de charretier; il avouait les excès alcooliques et niait formellement la syphilis (la réaction de Wassermann n'a pas été faite). Les premiers symptômes qu'il a présentés ont été des attaques épileptiformes et ce sont elles qui ont dominé le tableau clinique durant son séjour d'un an à l'asile. E. FEINDEL.

1278) Classification clinique de la Paralysie générale des Aliénés, par S.-N. Clark. *The Journal of Nervous and Mental Disease,* vol. XXXIX, n° 3, p. 173-179, mars 1912.

Les 101 cas de l'auteur se partagent, au point de vue des troubles psychiques, dans les groupes suivants : malades démentiels (64), expansifs (25), agités (2), déprimés (5), cas non classés (14). Thoma.

1279) Étiologie de la Paralysie générale, par W. Ford Robertson. *The Lancet,* 28 septembre 1912.

On sait que l'auteur admet l'étiologie infectieuse du tabes et de la paralysie générale. Dans le présent article il rappelle les méthodes de recherche de l'agent pathogène, les résultats fournis par l'expérimentation. Il insiste sur les améliorations obtenues, surtout dans le tabes, par l'emploi de l'anti-sérum du microorganisme qu'il a découvert. Thoma.

1280) La Paralysie générale des Aliénés. Diagnostic précoce de la Paralysie générale, par Georges-M. Robertson (Edinburgh). *Edinburgh medical Journal,* vol. X, n° 4, p. 293-316, avril 1913.

L'auteur insiste sur l'importance d'un diagnostic précoce de la paralysie générale; il rappelle les symptômes physiques, les symptômes mentaux, les procédés de laboratoire qui contribuent à l'établir. Ces derniers restreignent la question, mais laissent à la clinique le soin de différencier la paralysie générale du tabes avec symptômes psychiques de la syphilis cérébro-spinale avec symptômes psychiques; il reste enfin à ne pas oublier l'existence d'une paralysie générale sans symptômes psychiques. En ce qui concerne l'étiologie de l'affection, la discussion est close par la récente découverte de Noguchi, qui a vu des spirochètes pâles dans le cerveau des paralytiques généraux. Thoma.

1281) Sur la fréquence de la Réaction de Wassermann dans le Liquide cérébro-spinal dans la Paralysie générale, par Kirchberg (clinique du professeur Sioli, Francfort), *Archiv f. Psychiatrie,* t. L, fasc. 3. 1913, p. 621.

Sur 100 cas, réaction positive dans 78 pour le liquide cérébro-spinal et 93 pour le sang.

La paralysie générale fut reconnue ultérieurement dans les cas négatifs qui purent être suivis. Des 22 cas négatifs, 11 sont des tabo-paralysies; 13 des cas positifs étaient des tabo-paralysies. M. T.

1282) Paralysie générale combinée à une méningo-myélite marginale, par Meyer (Königsberg). *Archiv f. Psychiatrie,* t. L, fasc. 2, p. 245, 1912 (10 pages, fig.).

Chez une malade de 26 ans, syphilitique depuis dix ans, paralytique douteuse, on constate, peu de jours après l'entrée, un liquide céphalo-rachidien présentant une lymphocytose prédominant sur la leucocytose elle-même abondante; puis il s'installe une para-parésie spasmodique avec hypoesthésie.

Cet état s'améliore relativement à la suite d'injections de sublimé ; mais les symptômes de paralysie générale deviennent typiques. Mort en 20 mois. Début d'atrophie optique.

A *l'autopsie,* lésions vasculaires, cellulaires et névrogliques de la paralysie générale (l'état des fibres à myéline n'est pas noté dans le protocole), dans la moelle, méningite fibreuse avec infiltration de lymphocytes et de cellules

plasmatiques, épaississement des faisceaux de la pie-mère. Infiltration périvasculaire par lymphocytes et cellules plasmatiques; épaississement des parois. La zone névroglique sous pie-mérienne est très épaissie. Au Pal, dégénération marginale intense, surtout dans la région dorsale. Dégénération du faisceau pyramidal dans cette région.

Ce cas rappelle beaucoup la méningo-myélite marginale de Raymond et Cestan. Les symptômes aigus paraissent bien d'origine syphilitique, malgré la polynucléose. Meyer a vu un deuxième cas analogue. Quant aux lésions médullaires, elles sont du même ordre que les lésions cérébrales et indépendantes de cette méningite. M. Trénel.

1283) **Contribution à l'Étude de l'Obésité des Paralytiques généraux,** par Al. Obregia, C. Parhon et C. Urechia (de Bucarest). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXV, n° 6, p. 463, novembre-décembre 1912.

Les troubles de la nutrition dans les psychoses, dans la paralysie générale surtout, sont un phénomène très fréquent; souvent, on a signalé en passant l'obésité ou l'amaigrissement des paralytiques.

Pourtant, cette question n'a pas été l'objet d'études spéciales, bien qu'elle mérite une attention particulière. En effet, le problème de l'obésité des paralytiques touche à une double question. Il pose celle du mécanisme de cette obésité, et les relations de ce mécanisme avec ceux des obésités qu'on observe dans d'autres circonstances; ensuite les rapports de l'obésité avec la paralysie générale elle-même et, à ce point de vue, il faut rappeler que Kraepelin considère la maladie de Bayle comme un trouble général de la nutrition ayant certaines analogies avec le myxœdème, l'acromégalie, le diabète, etc.

Ayant eu l'occasion d'observer récemment quatre cas d'obésité dans la paralysie générale, les auteurs ont jugé utile de publier ces faits, d'autant plus que, dans l'un de ces cas, ils ont pu faire aussi l'examen nécropsique et étudier les glandes endocrines, ces grands régulateurs de la nutrition générale.

Cette étude fournit des documents pour la question de savoir si l'obésité de la paralysie générale est ou non d'origine pluriglandulaire. E. Feindel.

1284) **Paralysie générale au début. Importance de sa recherche et diagnostic différentiel. Considérations médico-légales,** par Alfred Gordon (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 5, p. 352-357, 1er février 1913.

L'auteur s'attache à décrire les variations de l'état mental au début de la paralysie générale et à en préciser les symptômes les plus précoces. Considérations sur les délits commis par les paralytiques généraux non internés.

Thoma.

1285) **Contribution à l'étude clinique de la Paralysie générale traumatique,** par Paolo Magaudda. *Annali del Manicomio interprovinciale « Lorenzo Mandalari »*, an I, p. 90-99, Messine, 1912.

Avant le traumatisme, le sujet ne présentait aucun symptôme morbide; lorsque les accidents traumatiques proprement dits se dissipèrent, il persista des symptômes cérébraux formant le trait d'union avec la paralysie générale, qui était confirmée 16 mois après le traumatisme. D'après l'auteur, le traumatisme, physique et psychique, a agi comme cause déterminante de la paralysie générale. F. Deleni.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 5 juin 1913

Présidence de M. Pierre MARIE, président.

SOMMAIRE

Ouvrages reçus.

M. Pierre Marie, *Président*. — Les travaux scientifiques du docteur Scherb, ancien professeur suppléant à l'École de médecine d'Alger, ancien membre correspondant national de la Société de Neurologie de Paris, ont été réunis après sa mort en un volume que Mme Scherb, veuve de notre regretté collègue, a bien voulu offrir à notre Société.

Au nom de la Société de Neurologie de Paris, je remercie Mme Scherb de sa délicate attention. Nos collègues retrouveront avec plaisir et profit dans ce volume les travaux neurologiques du docteur Scherb, dont plusieurs ont été présentés ici même.

Correspondance.

Le Comité d'organisation du Congrès international de Neurologie et de Psychiatrie (Gand, 20-26 août 1913), et le Comité d'organisation du Congrès international de Neurologie, de Psychiatrie et de Psychologie (Berne 7-12 septembre 1914) ont adressé des circulaires à la Société de Neurologie de Paris.

Les membres de la Société de Neurologie de Paris sont invités à représenter la Société à ces Congrès et à participer à leurs travaux.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Un cas de Mutisme intermittent d'origine indéterminée**, par M. Henri Dufour, avec présentation de malade.

Le jeune homme qui fait l'objet de ma communication est âgé de 18 ans.

Ses antécédents tant héréditaires que personnels ne nous apprennent rien,

car ils sont négatifs. Le trouble de la parole dont il est atteint se montre pour la troisième fois au cours de son existence. Il dure actuellement depuis quelques mois, et continuera à évoluer sans doute encore pendant quelques nouveaux mois, si l'on en juge par ce qui s'est passé lors des deux crises antérieures. Celles-ci se sont montrées vers l'âge de cinq ans et de 12 ans. Mais, dans leur intervalle, de façon très espacée et beaucoup plus discrète, existent par moment des troubles semblables à ceux que je vais décrire et que les membres de la Société pourront constater.

Exposé des symptômes. — Lorsque ce jeune homme engage une conversation, soit avec ses parents, c'est-à-dire avec des personnes familières, soit avec des étrangers ; ou, encore, s'il lit à haute voix un journal, ou débite automatiquement soit une fable, soit des lettres de l'alphabet, il est arrêté brusquement, incapable de prononcer une parole pendant quelques secondes, une demi à une minute ; puis il retrouve la parole et continue où il en était resté avant son accès de mutisme.

Le mutisme intermittent se reproduit un nombre incalculable de fois au cours d'une conversation.

Cette inhibition de la parole s'accompagne des signes suivants : léger battement des paupières d'apparition inconstante, fixité du regard constante, pâleur de la face, cette dernière inconstante.

Dans la voix basse et dans le chant, l'expérience a été positive pour la première, et insuffisamment prolongée pour la deuxième; car même dans la parole émise à voix haute, il y a des moments où les accès de mutisme sont loin d'avoir la fréquence extraordinaire que j'ai signalée plus haut et que vous venez d'observer.

En dehors de cette inhibition phonatoire, l'élocution est impeccable et il n'existe aucune hésitation ressemblant, même de loin, à un léger bégaiement.

L'état psychique et physique de ce jeune homme n'offre aucune anomalie apparente, et l'émotion ne semble jouer aucun rôle dans la production des phénomènes. Au moment du mutisme, la conscience du sujet est intacte puisqu'il exécute sans hésitation un acte commandé, tel que celui d'élever le bras.

L'explication de cette inhibition motrice des muscles intervenant dans le langage articulé me semble impossible à donner.

Je me suis posé, je dis simplement posé, la question de savoir si l'on pouvait rattacher ces crises à une sorte d'équivalent comitial, et comparer le trouble nerveux à celui rencontré au cours de certains spasmes nutants, si voisins dans quelques cas des crises larvées comitiales. Je serais heureux à ce propos de recueillir les avis des membres de la Société.

Avant de terminer j'ajouterai qu'à mon avis il ne peut être question ici de bégaiement, car ce malade n'a à aucun moment de trouble de la parole choréique ; or la définition du bégaiement donnée par Moutard-Martin en 1874 à l'Académie de médecine, définition acceptée intégralement par le docteur Cheroin dans son livre sur le bégaiement, page 139, est la suivante : « Le bégaiement est un état *choréique* intermittent des appareils qui président à la phonation articulée, l'acte respiratoire y étant compris. »

Chez mon malade il n'y a d'état choréique ni du côté de la phonation, ni du côté de l'acte respiratoire.

M. Henry Meige. — Les arrêts subits de la parole, soit au début d'une phrase, soit pendant le discours, ne sont pas rares. Ce phénomène s'observe

souvent chez les sujets atteints de bégaiement. Sans doute, au premier abord, cette sorte de mutisme transitoire ne semble avoir aucun rapport avec le bégaiement que chacun connaît et qui se traduit par la répétition intempestive d'une syllabe. Ces deux troubles de la parole sont cependant étroitement apparentés; la meilleure preuve est qu'ils coexistent souvent chez le même sujet.

Les auteurs anglais distinguent d'ailleurs par deux mots différents : un bégaiement par répétition d'une syllabe (stuttering) et un bégaiement par arrêt de la parole (stammering). De fait, on peut observer chacune de ces deux formes à l'état isolé; mais plus ordinairement elles sont combinées entre elles.

Il importe de distinguer d'abord les cas où le phénomène a un caractère convulsif *(dysphasies convulsives)*. Alors, suivant une loi générale, il revêt tantôt la forme clonique, tantôt la forme tonique.

Le bégaiement par répétition n'est pas autre chose qu'un phénomène convulsif clonique caractérisé par la succession inopportune de contractions rapides, saccadées, d'un même muscle ou d'un même groupe de muscles coopérant à l'acte de la parole *(dysphasie clonique)*.

Le bégaiement par arrêt est aussi, dans certains cas, un phénomène convulsif, mais de forme tonique. Quelques-uns ou la totalité des muscles respirateurs, phonateurs et articulateurs entrent en contraction forcée, tétaniforme. Le sujet, incapable de parler, se met à grimacer et sa grimace persiste pendant un temps plus ou moins long : il pince les lèvres ou les distend exagérément, il cligne les paupières, serre les dents comme dans le trismus; en même temps sa face se congestionne par suite d'un phénomène comparable à celui de l'effort, la contraction glottique entrant en lutte contre celle des muscles expirateurs. Ce portrait clinique est celui de la *dysphasie tonique*.

Dans ces deux types de dysphasie convulsive, clonique et tonique, il y a toujours exagération des contractions musculaires soit en nombre, soit en intensité et en durée.

Or, il existe un autre trouble dysphasique dans lequel l'arrêt de la parole n'est plus la conséquence de contractions réitérées ou forcées, mais où, au contraire, on constate une absence complète de contractions : toute la musculature verbale reste inerte et atone. On a affaire alors à une *dysphasie atonique*. Le sujet reste impassible, comme figé, le regard vague, l'air absent. Tout le mécanisme moteur de la parole semble temporairement inhibé. Parfois on voit s'ébaucher quelques menus mouvements des lèvres, quelques légers battements des paupières, quelques vagues bruits laryngés, ou bien un petit hochement de tête, un geste des bras; mais pas un mot n'est prononcé. Cet état dure quelques secondes, une minute, rarement plus. Puis, soudain, l'appareil verbal se met à fonctionner correctement, jusqu'à ce qu'un nouvel arrêt similaire vienne à se produire. Tous ceux qui ont eu l'occasion d'étudier de près les sujets atteints de troubles fonctionnels de la parole ont observé des cas de ce genre.

Qu'il s'agisse de dysphasie atonique ou de dysphasie convulsive, tonique ou clonique, dans la majorité des cas, aux troubles moteurs s'ajoutent des réactions vaso-motrices : poussées de rougeur, de sueur, sur le visage, quelquefois de la salivation. L'origine émotive de ces accidents est facilement reconnaissable : troubles moteurs et troubles vaso-moteurs sont en effet identiques aux phénomènes réactionnels consécutifs aux émotions : érythrose ou pâleur, dyscrinie sudorale et salivaire, trémulation de la face, arrêt de la voix suivant l'antique formule : *vox faucibus haesit*. Il est fréquent d'ailleurs que les malades ou leur entourage rattachent le début de ces accidents à une émotion vive. A

vrai dire, on abuse de cette étiologie; plus important est le rôle prédisposant de cette constitution émotive, sur laquelle M. Ernest Dupré a justement attiré l'attention. Mais il est incontestable que l'émotion, et notamment l'intimidation, provoque souvent, et toujours exagère, les troubles fonctionnels de la parole, quels qu'ils soient.

Le mécanisme pathogénique de ces accidents n'est vraisemblablement pas le même dans toutes les formes cliniques.

Les dysphasies convulsives, cloniques ou toniques, témoignent d'un défaut de coordination des actes moteurs qui concourent à l'élaboration normale de la parole et l'on est conduit à supposer que dans ces cas l'écorce cérébrale manque temporairement à son rôle de régulateur. Le début de ces troubles se faisant presque toujours à cet âge de transition qui unit la première à la seconde enfance, on peut concevoir qu'ils sont liés à un déficit dans le développement des voies de coordination de l'écorce et des conducteurs sous-jacents. Cette manière de voir est accréditée par certaines ressemblances entre ces dysphasies fonctionnelles et les troubles de la parole qui s'observent au cours d'affections dépendant notoirement d'un déficit organique survenu dans l'enfance, comme par exemple la maladie de Little, ou à la suite de lésions acquises, comme dans les affections pseudo-bulbaires.

Dans la dysphasie atonique on se trouve en présence d'un phénomène d'inhibition phasique dont le mécanisme intime est plus obscur. Tout ce qu'on peut dire c'est que, dans la majorité des cas, le phénomène se présente avec les mêmes caractères que les réactions émotionnelles.

Ces sortes de crises de mutisme subit offrent aussi quelques ressemblances avec certains phénomènes comitiaux. Lorsqu'on voit un sujet qui s'apprête à parler demeurer subitement coi, avec cet air *absent* que l'on observe communément dans le petit mal, on est tout naturellement conduit à se demander s'il ne s'agit pas d'un équivalent épileptique. Mais si on analyse de plus près le phénomène, on est conduit à rejeter cette interprétation. L'arrêt survient le plus souvent au début d'une phrase; il est presque toujours exagéré par l'intimidation, il peut être influencé par des incitations extérieures, disparaître à la suite d'une modification apportée au mécanisme verbal, par exemple pendant le chant, la voix chuchotée, la déclamation. Le sujet a pleinement conscience de son impuissance phasique; d'autre part, celle-ci alterne fréquemment avec le bégaiement par répétition. Enfin et surtout, ce *phénomène ne se produit qu'à l'occasion de la parole* et jamais dans d'autres circonstances; il n'a pas cet imprévu inéluctable qui est le propre des manifestations comitiales.

M. H. Dufour. — Je remercie M. Meige de ses réflexions si instructives à propos de mon malade. Je suis heureux de constater qu'il considère ce mutisme comme une inhibition phonatoire dont la conception pathogénique échappe.

Quant au rapprochement, que j'ai indiqué, comme simple hypothèse, entre les manifestations paroxystiques de ce mutisme et certains équivalents comitiaux, je ne vois pas d'objection qui soit de nature ni à me faire défendre plus vigoureusement une conception très vague dans mon esprit, ni à me la faire rejeter tout à fait.

La répétition très fréquente des accès de mutisme dans un laps de temps très court n'est pas contraire à ce que l'on voit dans le mal comitial. Plusieurs fois j'ai constaté chez les enfants des accès de petites absences de quelques secondes qui se répétaient toutes les 10 minutes, même plus, avec un peu de

clignotement des paupières, le tout passant inaperçu pour d'autres personnes que les parents.

Ces faits, rares il est vrai, sont bien connus cependant.

Si l'on m'objecte la conservation de la conscience au moment de la crise, et le fait que dans le très court instant où le jeune homme a chanté devant nous, (deux couplets de la *Marseillaise)*, il n'y a pas eu d'inhibition phonatoire, je répondrai que les épilepsies localisées, bravais-jacksoniennes, sont caractérisées par l'intégrité de la conscience.

Pour ce qui est de la disparition du mutisme dans le chant, l'expérience n'est ici pas suffisante et le malade n'a jamais fait spontanément pareille remarque. D'ailleurs cette épreuve, si caractéristique dans le bégaiement, perdrait de sa valeur, si elle était positive ici, car il ne s'agit pas de bégaiement.

Elle prouve peu également contre un état larvé comitial ; car tout le monde sait que certains procédés sont capables d'enrayer le déclanchement des crises de quelques épileptiques. Au nombre de ceux-ci je citerai la course, la constriction d'un membre, etc.

Donc, le fait que l'on puisse empêcher la production du syndrome n'est pas une raison suffisante pour le faire rejeter du cadre des états comitiaux.

M. Henry Meige. — Je comprends d'autant mieux l'hésitation de M. Dufour que j'avais eu, moi aussi, l'occasion d'observer chez des enfants ces minuscules absences à répétition, accompagnées de petites contractions des muscles du visage, et que j'avais cru les retrouver chez des malades atteints des mêmes troubles de la parole que celui qui nous est présenté. Mais, lorsqu'on suit pendant longtemps les uns et les autres de ces malades on est conduit à les différencier. Les premiers sont bien des comitiaux, car leurs crises apparaissent soudainement, aussi bien pendant le silence que pendant le discours, et il est rare que tôt ou tard un accès plus caractéristique ne vienne pas juger la question.

Les seconds, au contraire, sont des infirmes de la parole et rien que de la parole ; ils restent tels leur vie durant, avec des alternatives de mieux et de pire ; leurs crises sont modifiables ; on peut les améliorer, les guérir même, temporairement ou définitivement, par des méthodes correctrices diverses, qui restent toujours inefficaces chez des épileptiques.

II. Appareil protecteur à l'usage des Trépanés, par M. T. de Martel.

Je vous présente un malade que j'ai opéré pour une épilepsie jacksonienne, suite d'une fracture du pariétal : il est guéri à l'heure actuelle et peut gagner sa vie.

J'ai été obligé de pratiquer l'ablation définitive du volet osseux : jusqu'ici je ne m'étais jamais préoccupé de la large perte de substance résultant de l'intervention. Elle laisse pourtant le cerveau exposé aux traumatismes.

J'en ai eu la preuve à deux reprises différentes. Un de mes opérés s'est tué à la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Segond, en tombant contre l'angle d'une table. Un autre est mort également d'une blessure reçue au niveau de son orifice de trépanation.

J'ai à plusieurs reprises comblé la perte de substance osseuse par une plaque d'os sous-cutanée. Mais fréquemment les malades refusent cette nouvelle intervention, qui n'est d'ailleurs pas toujours suivie de succès, et qui est des plus difficiles quand il existe une hernie cérébrale.

J'ai confectionné pour la première fois, à l'usage de l'opéré que je vous présente, un appareil protecteur très simple.

J'ai tout d'abord fait mouler la tête dans le plâtre.

Sur ce moulage j'ai tracé au crayon la limite exacte des cheveux, puis j'ai fait reproduire par galvanoplastie toute la portion du moulage ainsi limitée.

J'ai obtenu par ce procédé un casque métallique qui a exactement la forme du crâne, mais qui, si je ne l'avais pas divisé en deux valves réunies par des charnières invisibles, ne pourrait être placé sur la tête, car les diamètres inférieurs du crâne sont tous plus petits que les diamètres moyens. Pour cette même raison, ce casque métallique une fois placé sur la tête, les deux valves ayant été rendues immobiles par un mécanisme très simple, ne peut plus s'enlever.

Cette enveloppe protectrice n'est pas lourde (200 grammes). Elle s'adapte si exactement sur le crâne que, même de près, il est difficile de voir qu'elle ne fait pas corps avec le cuir chevelu. Des cheveux ont été placés sur ce casque, et vous voyez combien naturel est l'aspect obtenu.

De cette façon, cet homme est opéré, guéri, protégé et embelli. Il ne peut rien demander de plus.

III. **Trente cas de Basedowisme fruste ou Névrose vaso-motrice**, par M. L. Alquier.

(Cette communication est publiée comme mémoire original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

M. Sicard. — Parmi les formes anormales de la maladie de Basedow, on doit, pensons-nous, ranger certains cas *tachycardie paroxystique*.

Nous avons eu l'occasion de suivre avec M. Vaquez deux malades avec crises typiques du syndrome de Bouveret et qui toutes deux — car il s'agissait de femmes entre 40 et 50 ans — conservaient, dans l'intervalle des accès tachycardiques, des yeux légèrement brillants, des réactions émotionnelles vives, mais gardaient un pouls normal.

Toutes deux avaient un corps thyroïde non hypertrophié globalement, mais on percevait à la palpation profonde au niveau d'un des lobes un kyste de petites dimensions (petite noix).

Ces deux malades ont été très améliorées, quasi guéries à la suite d'applications, répétées depuis deux ans, et encore aujourd'hui méthodiquement faites, de rayons X (quatre à cinq séances par trimestre, environ).

M. André Léri. — Les états de basedowisme fruste dont vient de parler M. Alquier et surtout les brusques modifications de pression artérielle qui peuvent s'observer dans ces états, ainsi que vient de le signaler M. Babinski, me paraissent être infiniment intéressants à étudier; peut-être les pathologistes auraient-ils intérêt à savoir qu'ils peuvent parfois régler le pronostic d'affections intercurrentes.

J'en veux pour preuve une observation qui date de 6 ou 8 ans déjà et qui m'a beaucoup frappé. Il s'agissait d'une femme de 35 ans environ qui présentait un pouls assez rapide, aux environs de 90, un cou un peu gros, des yeux peut-être un peu saillants, un certain état de surexcitation physique et mentale, en somme l'ensemble d'un syndrome de basedowisme fruste. Cette femme avait

une salpingite assez douloureuse et nous étions en droit de supposer que l'irritation des trompes était peut-être en jeu dans la détermination de ce syndrome, puisqu'on a compté les lésions génitales parmi les causes plus ou moins fréquentes de semblables petits troubles. Un chirurgien décida de l'opérer; il fit avec facilité l'ablation des ovaires et des trompes; l'opération fut faite sous le chloroforme, avec une méthode parfaite, par un chirurgien des plus incontestablement compétents.

Or, presque aussitôt après l'opération, la malade fut prise d'une tachycardie intense, moins intense pourtant que le chirurgien ne l'avait cru; il me téléphona que le cœur était à 240; en réalité il était à 120, mais avec embryocardie. Quoi qu'il en soit, la tachycardie persista; malgré le concours d'un cardiologue éminent, elle se montra absolument irréductible, et la malade mourut 3 jours après par le fait de son cœur forcé, sans avoir présenté aucun symptôme d'infection ou d'intoxication quelconque.

Ce fait me paraît mettre en relief l'utilité pratique de l'étude des petits basedowismes. Il montre que, même atténués, ces syndromes peuvent déterminer un état de moindre résistance, qu'ils font de leur porteur des êtres particulièrement susceptibles, particulièrement fragiles, auxquels les médecins et surtout les chirurgiens ne devraient toucher qu'avec prudence et en cas d'absolue nécessité. Peut-être aussi y a-t-il une autre conclusion à tirer : M. Claude vient de nous rappeler l'effet favorable de certaines opothérapies, plus ou moins antagonistes de la sécrétion thyroïdienne, sur ces syndromes de basedowisme fruste; peut-être, en cas de nécessité, pourrait-on par une opothérapie préventive atténuer ou éviter des effets si graves, si immédiatement funestes, d'une intervention chirurgicale par elle-même assez bénigne. Et les tentatives qui pourraient être faites dans cette voie soulignent encore à mes yeux l'utilité d'une étude plus approfondie des cas de ce genre.

M. Henri Claude. — Le diagnostic des états basedowiens frustes est souvent, dans la pratique, des plus délicats et il me paraît bien difficile, dans certaines formes qui se traduisent seulement par des modifications de l'émotivité, des réactions vasomotrices, une tachycardie légère, un tremblement peu accusé, de dire qu'il s'agit d'une maladie de Basedow. Doit-on rapporter une telle symptomatologie à une modification fonctionnelle du système sympathique ou à un trouble glandulaire? La réponse à cette question est des plus embarrassantes et elle ne pourra être donnée que lorsque nous posséderons des tests biologiques d'une réelle valeur scientifique. C'est dans cette voie que j'ai orienté mes recherches et en ce qui concerne les états basedowiens, je crois qu'à côté des caractères de la formule sanguine indiquée par Kocher, souvent d'ailleurs infidèles, un bon critérium est fourni par les modifications du rythme cardiaque sous l'influence des injections sous-cutanées d'extrait hypophysaire. Ce signe, que j'ai étudié avec mes collaborateurs Baudouin, Porak et Rouillard, et qui fera l'objet d'un prochain travail, m'a paru très constant chez les sujets atteints de syndromes de Basedow bien caractérisés. Lorsqu'on injecte à ces malades un centimètre cube d'un extrait de lobe postérieur d'hypophyse *réellement actif*, c'est-à-dire produisant la pâleur des téguments, les contractions intestinales, ou utérines, l'augmentation de la diurèse, on constate que le nombre des battements du cœur s'abaisse assez rapidement dès les premières minutes. Cette diminution de la tachycardie peut être très accusée, le pouls tombant de 130 à 110 et même moins. Dans les cas où l'accélération du pouls est moindre,

on n'observe parfois qu'une différence de quatre ou cinq pulsations par minute. Mais en général la diminution des pulsations se manifeste d'une façon appréciable, le ralentissement est d'ailleurs de courte durée; parfois il a disparu au bout d'un quart d'heure; dans certains cas il persiste plus longtemps, surtout si l'on fait des injections de doses fortes (2 cmc.) et si l'on répète ces injections. Dans les états basedowoïdes relevant de causes diverses, ce ralentissement du pouls n'a pas été noté. La pression artérielle est légèrement abaissée et d'une façon transitoire. Je n'ai d'ailleurs observé que rarement des pressions élevées dans les goitres exophtalmiques et, dans ces cas, il s'agissait surtout de sujets de plus de quarante ans, et basedowiens d'assez longue date. En tout cas la tachycardie de la maladie de Basedow est la seule qui m'ait paru influencée par l'injection hypophysaire. J'ai eu l'occasion d'observer pendant plusieurs mois un cas de tachycardie paroxystique essentielle, et je n'ai jamais pu modifier le rythme cardiaque par ce moyen thérapeutique. De même, l'accélération du pouls, qu'on observe assez fréquemment chez les jeunes sujets présentant un syndrome hypothyroïdien, et qui est peu augmentée par l'ingestion de préparations thyroïdiennes, n'a pas été diminuée sous l'influence de l'hypophyse. Je crois donc qu'il y a dans cette épreuve un critérium qui, en raison de sa netteté dans les formes classiques de maladie de Basedow, pourra être utilisé pour apprécier l'intensité de la dysthyroïdie dans les formes frustes et au besoin servir à éliminer certains cas douteux. Enfin, au point de vue thérapeutique, l'injection longtemps prolongée de l'extrait hypophysaire m'a paru dans quelques cas avoir un effet heureux sur la tachycardie, les troubles vasomoteurs, sudoraux, le tremblement, et sur le retard des règles, bien que le goitre et l'exophtalmie fussent peu modifiés.

M. Gustave Roussy. — Je voudrais, à propos de la communication de M. Alquier, rappeler les faits que j'ai eu l'occasion d'observer avec Clunet, relatifs aux lésions histologiques du corps thyroïde dans la maladie de Basedow, et dont quelques-uns ont été publiés dans notre article sur « l'Introduction à l'histologie pathologique du corps thyroïde » (*Presse médicale*, 25 novembre 1911). Je n'en dirai que deux mots, car nous nous proposons de présenter nos résultats à une des prochaines séances de la Société. Dans une série de cas de Basedow type, nous avons noté du côté du corps thyroïde des modifications histologiques très particulières, caractérisées par l'état élevé cubo-cylindrique de toutes les cellules qui tapissent les acini thyroïdiens, aspect qui diffère totalement de ce qu'on observe dans les goitres colloïdes ordinaires. Nous avons interprété cet aspect comme caractéristique d'une hyperplasie, parce que l'image histologique est identique à celle qu'on obtient en déterminant, chez l'animal, une hyperplasie compensatrice du corps thyroïde. Chez un chien, en effet, auquel nous avons enlevé les 9/10es de la glande thyroïde, s'est établie, aux dépens du fragment laissé en place, une régénérescence qui, au bout de six mois, avait atteint le tiers du volume du corps thyroïde enlevé.

L'aspect histologique, présenté par le corps thyroïde ainsi hyperplasié, était caractérisé par la diminution du stroma interstitiel, l'hyperplasie se faisant à peu près exclusivement aux dépens des éléments épithéliaux. Les amas cellulaires pleins étaient plus nombreux et plus volumineux, les acini non augmentés de volume étaient tapissés par des cellules épithéliales hautes, parfois même cylindriques, d'aspect plus clair que celles du corps thyroïde examiné au moment de la première opération.

Ces faits ont été observés, d'ailleurs, dans la maladie de Basedow par d'autres auteurs, en particulier par Wilson, Kocher, Rubens-Duval, etc.; ils nous paraissent plus fréquents et plus importants qu'on ne l'a dit et semblent parler nettement en faveur de la théorie thyroïdienne, non exclusive, mais comme étant à la base de certains des symptômes du syndrome de Basedow.

M. J. Babinski. — A l'occasion de l'intéressante communication de M. Alquier, je relaterai un fait que j'ai observé.

Une femme d'une quarantaine d'années atteinte d'une maladie de Basedow bien caractérisée mais de faible intensité, présentait une hypertension artérielle atteignant 24 à 25 au sphygmomanomètre Vaquez; la tension, vérifiée à plusieurs reprises par moi et par Vaquez, se maintint à ce chiffre pendant plus d'un an. Puis elle diminua progressivement, et actuellement, depuis plus de deux ans, elle demeure aux environs de 18. Cette chute de 6 à 7 degrés a coïncidé avec la diminution des phénomènes basedowiens, qui aujourd'hui ne sont plus que très frustes.

IV. Contribution à la Radiothérapie de la Maladie de Basedow, par L. Folley.

Des recherches expérimentales que nous avions entreprises dans le service de M. le professeur Pierre Marie sur les chiens, au sujet de la maladie de Basedow, nous ont amené à penser que l'irradiation radiothérapique des régions épigastrique et sternale supérieure pouvait avoir quelque utilité dans la thérapeutique de cette affection.

L'irradiation de la région sternale inférieure n'agit sur aucun symptôme basedowien objectif; le goitre et l'exophtalmie restent les mêmes, la tachycardie, la transpiration et le tremblement ne sont pas influencés. Cependant, après quelques séances, les malades ne sont pas gênés par ces palpitations fortes et désagréables qui survenaient sans cause appréciable. Avant le début du traitement un de nos malades nous affirmait ne ressentir aucune palpitation, et cependant nous trouvions 140 pulsations à la minute; au début du traitement, quand le pouls était à 110, la malade ressentait de violentes palpitations. Il semble que les malades ne sentent plus leur cœur battre d'une manière désordonnée, mais ce n'est qu'un résultat temporaire et l'irradiation sternale supérieure n'a aucune influence sur le cours de la maladie.

L'irradiation épigastrique influence, au contraire, nettement les troubles vaso-moteurs. En l'espace de quelques jours la tachycardie peut diminuer brusquement; ainsi chez une de nos malades nous avons vu en trois jours le nombre des pulsations tomber de 140 à 112 par minute. La transpiration est aussi heureusement influencée, la moiteur de la peau qui existe quand le malade est au repos diminue et peut même disparaître complètement; les sueurs profuses qui se produisaient à l'occasion du moindre effort disparaissent également. Le tremblement diminue le plus souvent sans toutefois disparaître. L'exophtalmie et le goitre ne sont pas influencés sensiblement. Quant à la durée de l'amélioration des troubles vaso-moteurs, nous ne pourrions pas nous prononcer avec exactitude. Mais il est une chose certaine, c'est qu'en combinant convenablement l'irradiation des trois régions thyroïdienne, sternale et épigastrique, on obtient une amélioration beaucoup plus rapide qu'avec la seule radiothérapie thyroïdienne.

Nous faisons actuellement des irradiations épigastriques et sternales pour commencer le traitement, puis, après un intervalle très court des irradiations massives de la région thyroïdienne. Dans ces conditions nous avons observé des améliorations très nettes, 3-4 après la première séance, et il est permis d'espérer que, avec des moyens de dosage rigoureux, nous arriverons à réduire beaucoup le nombre des séances en même temps que la durée du traitement.

V. **Syndrome d'Hypertension intracranienne par tumeur probable de la fosse cérébrale postérieure. Traitement par la Ponction du Corps calleux,** par MM. P. Marie et Ch. Chatelin.

La petite malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteinte d'un syndrome d'hypertension intracranienne lentement progressive s'accompagnant d'hydrocéphalie et relevant vraisemblablement d'un néoplasme de la fosse cérébrale postérieure. Il nous a paru intéressant de la présenter parce qu'elle rappelle d'assez près l'enfant que nous avons montré à la Société à la dernière séance et parce que nous nous proposons également de faire pratiquer sur elle l'opération d'Antin et von Bramann : la ponction du corps calleux.

Voici résumée l'observation de cette enfant que nous suivons depuis plusieurs mois.

Alice L..., âgée de 8 ans, entre à plusieurs reprises dans le service du professeur Pierre Marie à la Salpêtrière en 1912-1913.

L'enfant est née à terme et n'a jamais eu aucune maladie ; la mère n'a jamais fait de fausse couche.

Histoire de la maladie. — C'est en octobre 1911 que les premiers troubles moteurs se manifestèrent : raideur progressive et malaises de la jambe gauche, presque en même temps maladresse des membres supérieurs avec léger tremblement intentionnel, léger embarras de la parole, d'ailleurs passager; pas de troubles intellectuels notables, l'enfant continue à fréquenter l'école. La mère attire elle-même l'attention sur le fait que la petite malade a beaucoup engraissé depuis le début de sa maladie.

A un premier examen, quelques mois après le début de la maladie, on constata : au point de vue moteur, une diminution nette de la force de flexion des différents segments des membres supérieur et inférieur un peu plus accentuée à droite. Les réflexes tendineux et osseux sont forts et brusques des deux côtés; il existe un léger degré de contracture aux membres inférieurs et de l'épilepsie spinale bilatérale. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension nette à droite comme à gauche et s'accompagne du signe de l'éventail. Il n'existe pas de réflexes cutanés de défense ; la recherche du phénomène des raccourcisseurs est négative.

Les troubles cérébelleux sont assez marqués : adiadococinésie et tremblement intentionnel bilatéral aux membres supérieurs, moins accentué, moins facile à mettre en évidence au niveau des membres inférieurs à cause de la parésie et de la spasmodicité.

L'équilibre au repos est normal.

La marche est spasmodique, mais également festonnante et l'enfant perd l'équilibre en arrière lorsqu'elle tourne un peu rapidement.

L'examen de la sensibilité générale ne dénote aucune modification pathologique.

Il existe une incontinence nocturne d'urine d'ailleurs inconstante.

Enfin, du côté des organes des sens, il n'existe aucun trouble, sauf pour l'appareil oculaire : on ne trouve pas de paralysie oculaire, pas de nystagmus, mais l'examen du fond de l'œil dénote l'existence d'une stase papillaire bilatérale tout au début sans diminution de l'acuité visuelle.

La ponction lombaire montre un liquide absolument normal sans augmentation de l'albumine, sans lymphocytose avec réaction de Wassermann négative.

L'état de l'enfant s'est progressivement aggravé, la marche est devenue beaucoup plus difficile et à son dernier séjour dans le service, nous avons constaté une accentuation notable des phénomènes pyramidaux aussi bien au point de vue de la parésie que de la spasmodicité, une aggravation des troubles cérébelleux ; enfin et surtout, la stase est maintenant tout à fait manifeste, bien que l'acuité visuelle reste voisine de la normale ;

l'enfant présente, en outre, des périodes plus rapprochées de céphalée et elle est prise fréquemment de somnolence presque invincible.

Dernier symptôme enfin, relevé à ce nouvel examen : il existe un bruit de pot fêlé tout à fait net dans la région temporo-pariétale de chaque côté, bruit de pot fêlé que l'on arrive à atténuer notablement suivant les positions données à la tête, c'est-à-dire quand on incline fortement la tête en avant ou latéralement du côté percuté.

En résumé : syndrome d'hypertension intracranienne lentement progressive se traduisant par de la céphalée légère, de l'hydrocéphalie, de la stase papillaire et s'accompagnant de phénomènes pyramidaux et cérébelleux.

Le cas nous paraît donc tout à fait justiciable de l'intervention d'Autin et von Bramann et nous devons en espérer de bons résultats puisque jusqu'à l'heure actuelle les phénomènes d'hypertension ne sont pas trop accusés et que l'état de la vision est encore excellent.

Nous ne reviendrons pas sur la technique et les indications de l'intervention que nous avons rapidement décrites dans notre précédente communication. Nous nous réservons de reétudier ce point particulier en remontrant nos malades après l'opération.

Le symptôme sur lequel nous voudrions insister cette fois, le symptôme qui existe si nettement chez nos deux malades, c'est le *bruit de pot fêlé* provenant de la région temporo-pariétale. A ce propos nous voudrions indiquer la possibilité d'une interprétation qui nous est suggérée par l'aspect radiographique du crâne.

Les radiographies nous montrent des détails à peu près identiques dans les deux cas : tout d'abord une augmentation du volume général du crâne, un amincissement de la voûte cranienne, sans disjonction appréciable des sutures, un aplatissement des reliefs de la base ; mais le point qui nous paraît mériter l'attention est l'aspect particulier de la voûte cranienne dans la région pariéto-temporale, qui à ce niveau présente un aspect irrégulier, cotonneux ou, plus exactement, semble feuilleté, ondulé. Il semble bien qu'il s'agisse d'un état particulier de raréfaction de la voûte osseuse, raréfaction de topographie irrégulière, survenue peut-être sous l'influence de la compression de la voûte osseuse par l'hypertension cérébrale et ayant entraîné des troubles de la vascularisation et de la nutrition de l'os ; cet aspect feuilleté de la voûte osseuse dans cette région nous paraît assez bien expliquer le bruit de pot fêlé si caractérisé que nous avons noté dans les deux cas. Il est certain que cette question a besoin d'être confirmée par des constatations anatomo-pathologiques et par l'étude clinique et radiologique d'autres cas, mais nous tenions à signaler dès maintenant ces constatations radiologiques qui nous ont paru particulièrement intéressantes.

M. Henri Claude. — J'observe depuis quelques mois un petit malade de onze ans qui offre une symptomatologie très analogue à celle que nous constatons chez l'enfant qui nous est présenté. Il s'agit d'une hydrocéphalie vraisemblablement consécutive à des lésions épendymaires de date ancienne et qui ont subi une aggravation depuis le mois d'octobre dernier. L'enfant est atteint d'hémiplégie droite incomplète, de troubles cérébelleux, et manifeste au plus haut degré les réflexes de défense que j'ai déjà signalés au cours de l'hypertension intracranienne ; enfin l'adipose est des plus accusées. Je note également en passant que mon malade présentait, d'une façon très nette, le bruit de pot fêlé à la percussion de tout le crâne, phénomène qui s'explique facilement par la disjonc-

tion des sutures révélées par la radiographie. Ce bruit de pot fêlé est un signe d'ailleurs connu depuis longtemps (Mac Ewen, Bruns, Oppenheim) et je me souviens d'avoir vu bien souvent mon maître Raymond rechercher ce caractère chez les sujets qu'il soupçonnait d'être porteurs d'une tumeur cérébrale.

En raison de la céphalée, des vomissements, de la progression des symptômes nerveux et des modifications de l'état général, de la stase papillaire, au début, mais nette, et enfin de l'augmentation énorme de la pression, du liquide céphalo-rachidien qui, mesurée avec le manomètre que j'ai fait construire, s'élevait à 90 centimètres d'eau, chiffre le plus élevé qu'il m'ait été donné de constater, je décidai de faire pratiquer une craniectomie décompressive. L'opération fut exécutée par M. Lejars et donna un soulagement immédiat mais peu durable. En effet les symptômes paralytiques s'accentuèrent ultérieurement, la céphalée et les vomissements reparurent. Je demandai alors à M. Lejars de faire une série de ponctions ventriculaires avec une longue aiguille. La première ponction nous montra que la tension du liquide ventriculaire s'élevait à 60 centimètres d'eau. Ce liquide était clair, dépourvu d'albumine et ne contenait pas d'éléments figurés. On enleva toute la quantité de liquide qu'on put évacuer, jusqu'à ce que la pression fût descendue à la pression atmosphérique, c'est-à-dire environ 50 centimètres cubes. Les ponctions lombaires répétées à peu près tous les huit jours par la brèche due à la craniectomie ont donné les résultats suivants :

	Pression au début.	Quantité évacuée.	Pression à la fin.
Deuxième ponction	45	23 c. c.	9
Troisième ponction	55	35	6
Quatrième ponction	27	35	»
Cinquième ponction	23	30	»
Sixième ponction	»	40	»
Septième ponction	25	50	»

La dernière mesure de la pression faite dans le cul-de-sac spinal a donné 52 centimètres de pression.

Il résulte donc de ces constatations que la pression du liquide céphalo-rachidien dans ce cas n'est pas la même dans les ventricules et dans le cul-de-sac arachnoïdien spinal. Elle a été toujours beaucoup plus élevée dans ce dernier. Les ponctions répétées ont fait baisser la tension d'une façon générale et surtout dans les ventricules latéraux. La quantité de liquide est néanmoins toujours assez considérable, elle se reforme très vite, et l'on constate une hernie cérébrale de plus en plus accusée. Quant aux symptômes observés ils n'ont été guère modifiés. Le sujet présente une adiposité progressive, il est dans un état constant de torpeur, les facultés intellectuelles sont très affaiblies. La marche est impossible, l'hémiplégie et les symptômes cérébelleux n'ont que légèrement rétrocédé. Toutefois il convient de faire remarquer que la stase papillaire n'a pas progressé, que l'acuité visuelle reste bonne, la céphalée et les vomissements n'ont pas reparu. Les ponctions n'ont été suivies d'aucun accident local ou général. Une fois, on a observé un écoulement continu de liquide céphalo-rachidien par l'orifice de ponction. Cet écoulement, qui a été assez abondant et mouillait constamment le pansement, s'est arrêté au bout d'une huitaine de jours. Pendant cette période où l'évacuation continue du liquide était réalisée à peu près comme dans l'opération d'Anton et Bramonn, la symptomatologie ne s'est pas modifiée. Il y a lieu de penser que ces interventions ne peuvent guère donner de résultats satisfaisants au point de vue de la restauration des fonctions motrices et cérébelleuses chez des sujets dont le crâne est augmenté de

volume considérablement et dont les diverses parties des centres nerveux sont déformées, modifiées dans leurs rapports réciproques du fait de l'augmentation des cavités et particulièrement de l'aqueduc de Sylvius. Il importe donc de faire un diagnostic précoce des syndromes d'hypertension au début, chez les enfants, par la mesure de la pression du liquide céphalo-rachidien, car l'intervention chirurgicale pourra donner des effets d'autant plus heureux que la masse encéphalique sera moins modifiée dans sa constitution anatomique.

VI. **Polynévrite probablement Syphilitique. Guérison à la suite du traitement mercuriel**, par MM. Barré et Colombe (1). (Présentation de la malade.)

Dans le vaste cadre des polynévrites, la place qui revient à la polynévrite syphilitique est très imprécise, et son existence même fait encore l'objet de discussions. Le nombre des documents que nous possédons sur elle est en effet assez restreint, et l'on s'aperçoit vite à la lecture des observations qui ont été publiées, sans restriction, sous le titre de polynévrite syphilitique, que beaucoup ne méritent presque sûrement pas leur étiquette : fréquemment, en effet, le syphilitique atteint de polynévrite était en même temps un alcoolique, ou un saturnin, ou bien se trouvait au décours d'une maladie infectieuse; dans ces conditions, la syphilis devait tout au plus être mentionnée comme l'une des causes possibles des troubles nerveux, et en l'absence d'examens anatomiques établissant la réalité des lésions syphilitiques des nerfs, en l'absence de signe clinique particulier à la polynévrite syphilitique, on devait faire de sérieuses réserves sur le rôle effectif de cette infection.

Une des raisons qui nous a fait considérer l'observation qui suit comme digne d'être publiée, est justement ce fait que la syphilis de notre malade nous a paru être la seule cause qu'on puisse donner à la polynévrite; de plus, le traitement mercuriel a été très rapidement suivi d'un arrêt dans l'évolution progressive des accidents nerveux et de leur guérison dans un court délai : il y a peut-être là plus qu'une coïncidence fortuite. Voici l'observation de la malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société.

Annette G..., ménagère, est âgée de 43 ans. Elle est entrée à l'hopital Necker le 3 mars 1913 pour des troubles nerveux qui existaient déjà, à un léger degré, depuis quelque temps.

Histoire de la maladie. — Vers le mois d'août 1912, en effet, la malade avait remarqué que ses membres inférieurs devenaient moins solides, et qu'elle buttait quelquefois en marchant. Les troubles s'accentuèrent peu jusqu'au mois de mars 1913, et la malade, qui ne souffrait en aucune façon, ne s'en inquiéta pas. A cette époque, les membres supérieurs et la face ne présentaient absolument rien d'anormal; la malade avait moins d'appétit qu'auparavant, mangeait moins et maigrissait notablement.

Le 17 mars 1913, sans cause apparente, une exacerbation très marquée se produisit dans l'évolution des troubles nerveux. La malade fut prise, le matin, de douleurs excessivement vives dans le dos, entre les omoplates, et dans les jambes : il lui semblait « qu'on lui tortillait et qu'on lui arrachait les chairs » et le moindre contact exagérait encore les douleurs; la malade était debout quand les phénomènes firent leur brusque apparition : elle tomba sur les genoux et ne put faire un seul pas sans aide.

Les douleurs s'atténuèrent au bout d'un ou deux jours, et devinrent ensuite facilement supportables, en dehors des petits mouvements qu'elle essayait de faire et des examens médicaux qui furent pratiqués.

Mais en même temps que les douleurs s'amendaient aux membres inférieurs, de nou-

(1) La malade qui fait l'objet de cette communication a été observée à l'hopital Necker dans le service de M. le docteur Barth, qui a bien voulu nous autoriser à en publier l'observation; nous tenons à lui adresser ici tous nos remercîements.

veaux troubles apparaissaient aux membres supérieurs et à la face. La malade ne sentait plus les objets qu'elle tenait, elle pouvait difficilement les prendre et les laissait s'échapper : « J'avais des doigts de caoutchouc, dit-elle, et j'y sentais continuellement des fourmillements. » Il lui semblait que ses mains étaient gelées, alors qu'elles étaient bien colorées, chaudes et moites. Il existait en dehors des troubles de la sensibilité une faiblesse marquée des mains et des avant-bras.

La parole était devenue très difficile, très indistincte, bien qu'elle pût remuer la langue dans tous les sens. « C'étaient les lèvres qui ne fonctionnaient pas, dit la malade, j'avais la figure immobile et je la sentais gonflée, je demandai une glace et je constatai que j'étais toute changée. » Tels étaient les renseignements fournis par Annette G... quand nous la vîmes à l'hopital. Ajoutons qu'à aucun moment il n'y eut de fièvre; que les sphincters fonctionnèrent toujours régulièrement, et que la malade ne présenta aucun trouble psychique.

Examen de la malade à son entrée à l'hopital :

Membres inférieurs : la malade peut exécuter tous les mouvements simples qu'on lui commande, mais d'une façon très lente et très incomplète. Si, par exemple, on lui dit de fléchir la jambe sur la cuisse, elle porte lentement le genou en dehors et remonte le talon d'une dizaine de centimètres en le trainant sur le plan du lit.

La faiblesse semble plus marquée à la jambe qu'à la cuisse, mais il n'y a aucune prédominance sur les muscles antéro-externes de la jambe. La paralysie est sensiblement égale des deux côtés; peut-être cependant est-elle un peu plus marquée à la jambe gauche, — qui fut atteinte antérieurement de phlébite.

Il ne paraît pas y avoir d'amyotrophie marquée ou localisée : l'émaciation est générale et moyenne; on ne constate pas l'existence de contractions fibrillaires. Les masses musculaires sont flasques. La contraction idio-musculaire est partout très difficile à provoquer; celle des jumeaux et du quadriceps crural paraît même faire défaut. Les réflexes rotuliens et achilléens n'existent pas.

L'excitation de la plante du pied ne provoque aucun mouvement des orteils, mais elle est très pénible pour la malade. La sensibilité à la douleur est en effet très fortement augmentée, et la palpation des masses musculaires et des troncs nerveux paraît extrêmement désagréable.

En ce qui concerne la sensibilité objective, nous l'avons examinée sous ses divers modes, mais nous n'avons rien noté d'anormal, si ce n'est, au premier examen, un certain flou des sensations tactiles à la plante et une légère diminution de la finesse de toutes les impressions au pied et à la partie inférieure de la jambe. Ces troubles n'étaient susceptibles d'aucune délimitation légitime précise.

Aux membres supérieurs les troubles étaient peu différents de ceux que nous venons d'exposer : la force était diminuée, aux mains surtout; la sensibilité objective était légèrement altérée aux extrémités, et sous les modes tactile et stéréognostique presque exclusivement; la pression des masses musculaires et des troncs nerveux était très douloureuse; les réflexes tendineux étaient si difficiles à obtenir et si faibles que leur existence nous a paru discutable.

La figure avait l'absence d'expression que donne une diplégie faciale; les lèvres étaient entr'ouvertes et restaient immobiles quand la malade parlait; les yeux ne pouvaient être fermés complètement. Les signes de Ch. Bell, de Négro, de Mac Carthy étaient des plus nets. Il s'agissait selon toute évidence d'une paralysie faciale double à type périphérique, plus nettement marquée d'ailleurs à gauche qu'à droite (1).

L'examen électrique des différents muscles paralysés fut fait à l'aide seulement du courant faradique. Nous avons noté, le 5 avril, c'est-à-dire une dizaine de jours après l'entrée de la malade à l'hôpital, une diminution généralement marquée de l'excitabilité. Alors que sur un sujet normal, la majorité des muscles se contractent nettement, avec l'appareil que nous possédons, quand la bobine est à la division 6 ou 5, il fallait arriver à 3 et même à 2 pour provoquer une faible contraction des jumeaux et des antéro-externes, à 2 pour avoir le même résultat avec le quadriceps, à 1 pour obtenir une contraction visible des muscles thénariens. Les muscles antibrachiaux se contractaient normalement, ainsi que ceux de la face (ceux du côté gauche de cette région présen-

(1) Ces troubles paralytiques nous ont paru être les seuls certains, car nous ne saurions affirmer que les muscles abdominaux aient été touchés par le processus pathologique; si nous n'avons pu obtenir de réflexe cutané abdominal, et si la malade nous a paru ne pas pouvoir contracter sa sangle ventrale, l'adiposité de sa paroi nous porte en effet à réserver l'interprétation de ces phénomènes.

taient seuls une légère hypoexcitabilité). Cet examen électrique fut des plus pénibles pour la malade.

En dehors des troubles des membres et de la face que nous venons de passer en revue, l'examen clinique complet du systéme nerveux de la malade dénota l'existence d'un certain nombre d'autres faits.

La *ponction lombaire* fut pratiquée à deux reprises : une première fois, 3 ou 4 jours aprés son entrée à l'hôpital, et de nouveau une quinzaine aprés. Les résultats des examens ont été absolument les mêmes : liquide limpide, transparent et incolore. Quantité d'albumine très fortement augmentée quand on la recherchait, 1° à l'aide de la chaleur après adjonction d'un cristal de chlorure de sodium et 2° en se servant d'acide azotique; elle paraissait moins fortement augmentée quand on traitait le liquide céphalo-rachidien par l'acide acétique : peut-être y avait-il une certaine quantité d'albumine acéto-soluble. L'examen sur lamelle montra des lymphocytes en très petit nombre, et, au second examen, nous avons compté à la cellule de Nageotte un élément environ par millimètre cube. La réduction de la liqueur de Fehling se faisait normalement. Quant à la réaction de Wassermann, elle fut de celles que l'on doit dire douteuses, bien qu'il y eût fixation dans l'un des tubes alors que l'hémolyse était compléte dans le tube témoin correspondant.

L'*examen des yeux* permettait de faire les constatations qui suivent : pas de paralysie de la musculature externe ni interne; réactions pupillaires sensiblement normales; pupille droite légérement irrégulière; notre collègue Cautret, interne de M. le docteur Terrien, a bien voulu parfaire cet examen et nota que le fond des yeux était normal mais qu'il existait sur le cristallin gauche deux synéchies, traces d'iritis ancienne.

Ajoutons enfin que l'examen de l'appareil respiratoire n'a rien fait découvrir de pathologique; que d'autre part, le pouls battait d'ordinaire entre 70 et 80, et que les bruits du cœur étaient normaux.

L'examen du sang a donné les résultats suivants :

Réaction de Wassermann fortement positive; globules rouges : 4 350 000 par millimètre cube; hémoglobine : 8 à l'hémoglobinomètre de Malassez; valeur globulaire : 18; globules blancs : 5 400; formule leucocytaire : 64 % de polynucléaires neutrophiles; 2 éosinophiles; 34 lymphocytes petits et grands.

Les urines ne contenaient ni albumine ni sucre

Le seul trouble de l'appareil digestif fut une constipation opiniâtre au début de la phase aiguë des accidents nerveux; des purgatifs répétés amenèrent au bout de trois jours une débâcle suivie de selles quotidiennes

Diagnostic. Traitement. Évolution. — En présence des différents troubles nerveux de la malade, nous posâmes le diagnostic de *polynévrite* après avoir hésité quelque temps en faveur d'hypothèses que pouvait autoriser l'allure rapidement extensive des troubles à leur début. Mais il restait à apprécier la nature de cette polynévrite, et ce n'est qu'aprés avoir éliminé aussi rigoureusement que possible les polynévrite banales que nous en sommes venus à considérer que la polynévrite de la malade pouvait bien être liée à la syphilis dont l'existence chez elle était indubitable.

La malade, comme nous avons pu nous en assurer en prenant des renseignements, directement et indirectement, aux meilleures sources, n'est pas alcoolique, et, d'ailleurs, la polynévrite qu'elle présentait n'avait pas les caractères cliniques habituels de la polynévrite éthylique.

Elle n'avait suivi aucun traitement hydrargique depuis trés longtemps, et n'avait pas été soumise à la thérapeutique arsenicale; elle n'avait pris, par ailleurs, depuis plusieurs années, que des médicaments anodins. Les autres intoxications, par le plomb, par l'oxyde de carbone, etc., ne pouvaient guère être incriminées chez notre malade. Il n'y avait pas non plus de diabète chez elle.

L'hypothèse de polynévrite due à une maladie infectieuse aiguë nous retint un certain temps; nous recherchâmes avec un soin particulier si une angine, même légère, une diphtérie méconnue n'avait été l'origine des troubles que nous constions. Nous n'avons rien découvert de semblable. La malade eut dans sa vie une seule angine, il y a quatre ans, « une forte angine, dit-elle, avec de grands maux de tête » : peut-être s'agissait-il là d'une manifestation initiale ou secondaire de l'infection syphilitique de la malade.

Ajoutons encore qu'à aucun moment il n'y eut de paralysie du voile du palais chez elle, et qu'il existait une paralysie faciale double très rare dans la diphterie, alors que les troubles oculaires spéciaux de la polynévrite de cette toxi-infection ont fait totalement défaut.

L'histoire de notre malade, négative à tant de points de vue, nous apportait cependant des renseignements qui établissaient nettement l'existence de deux infections : la tuberculose et la syphilis.

Dans son enfance, Annette G... a certainement été atteinte de bacillose, elle porte les traces indiscutables de manifestations osseuses et ganglionnaires de cette infection; et elle fut soignée pendant plusieurs mois à l'hôpital de Berck. Depuis l'âge de 12 ou 13 ans elle s'est d'ailleurs très bien portée. ou du moins, elle ne paraît avoir souffert d'aucune affection pleurale, pulmonaire ou autre qu'on soit habitué à rattacher à la tuberculose.

De nombreux signes permettent au contraire d'accorder à la syphilis un rôle probable dans l'étiologie des accidents polynévritiques de la malade. La réaction de Wassermann est positive dans le sérum sanguin et il n'existe chez notre patiente aucune des causes d'erreurs exceptionnelles qui pourraient diminuer la valeur de cette réaction. Dans son passé nous relevons en 1910 (sans insister à nouveau sur l'angine que nous avons signalée plus haut) des céphalées extrêmement vives et extrêmement tenaces, qui ne cédèrent à aucun des analgésiques ordinaires et disparurent comme par enchantement quelques jours après le début d'un traitement par des pilules de protoiodure de mercure; ces céphalées étaient nettement plus vives la nuit que le jour, elles étaient surtout intenses sur la moitié droite du crâne, où elles s'étaient comme fixées, et la malade se rappelle qu'en même temps elle souffrait dans l'épaule et le bras gauches, qui étaient faibles.

L'examen des yeux a montré, avons-nous dit, des traces d'iritis ancienne à l'œil gauche et quelques irrégularités de la pupille droite qui s'ajoutent à la céphalée spéciale dont nous venons de parler et semblent traduire avec elle l'atteinte probable du système nerveux de la malade par la syphilis.

Nous avions donc de bonnes raisons de considérer cette infection comme cause possible de la polynévrite et nous ne pouvions guère en rendre responsable un autre facteur.

Le traitement mercuriel fut institué et la malade reçut quotidiennement pendant dix jours 2 centigrammes de benzoate de mercure; après dix jours de repos, une seconde série fut commencée, mais au cinquième jour une stomatite éclata et le traitement dut être suspendu

L'amélioration de l'état de la malade commença très peu de jours après le début des injections et progressa rapidement, a tel point qu'au bout de deux mois à peine on pouvait considérer Annette G... comme presque complètement guérie. Elle marche très bien, descend et monte les escaliers sans éprouver de fatigue anormale; elle se sert avec facilité et précision de ses doigts, elle peut coudre et faire du crochet; les sensations d'onglée et de fourmillements qu'elle éprouvait n'existent plus; elle ne souffre nulle part et c'est à peine si l'on doit considérer la douleur provoquée par la pression des masses musculaires et des troncs nerveux comme supérieure à celle qui doit se produire physiologiquement. Les réflexes tendineux ont reparu : ils sont très nets et faciles à mettre en évidence aux membres supérieurs; ils sont plus délicats à obtenir aux membres inférieurs et ils s'épuisent vite. Les réflexes cutanés plantaires qui étaient abolis se font en flexion franche. La face est presque revenue à la normale du côté droit; le côté gauche, où les signes de Mac Carthy et de Négro étaient plus marqués, est encore parésié.

Telle est l'histoire de la malade que nous avons l'honneur de vous présenter.

On peut résumer comme il suit les traits essentiels de la polynévrite de notre patiente. Pendant une première phase qui dure plusieurs mois, il existe une parésie non douloureuse des membres inférieurs. — La seconde phase débute bruyamment par des douleurs atroces dans le dos et les membres inférieurs et une paraplégie presque absolue; quelques jours après, les membres supérieurs et la face sont atteints à leur tour de paralysie à des degrés variés, mais ne sont le siège d'aucune douleur spontanée. — A la suite du traitement mercuriel, tous les troubles régressent et la guérison quasi complète est obtenue en deux mois sans l'aide d'aucun autre agent thérapeutique (l'électricité par exemple).

1° Il semble bien que l'on soit fondé à admettre l'existence d'une polynévrite syphilitique; un certain nombre de cas analogues au nôtre, où la syphilis reconnue apparaissait comme la seule cause à incriminer, rendent son existence des plus vraisemblables.

Cette forme clinique des polynévrites est probablement rare. Elle se montrerait surtout à la période secondaire de l'infection syphilitique, a-t-on dit. Dans le cas de notre malade, c'est au cours de la période tertiaire, mais à une date sans doute assez rapprochée du début de cette période, qu'elle s'est développée.

En synthétisant les caractères fréquemment notés dans les observations publiées jusqu'à ce jour, et qui nous ont paru légitimes, il semble qu'on puisse proposer une esquisse provisoire de polynévrite syphilitique. Cette polynévrite serait généralement très étendue; elle s'accompagnerait fréquemment de diplégie faciale; elle serait surtout motrice; les troubles objectifs de la sensibilité y resteraient légers; les troubles psychiques feraient presque toujours défaut; l'influence du traitement mercuriel a été différemment jugée.

2° Cette épreuve thérapeutique a été considérée par les uns comme « la pierre de touche » du diagnostic, et par d'autres comme sans valeur à ce point de vue. Dans notre observation il a existé une relation remarquable, au moins dans le temps, entre le moment où nous avons commencé les injections et celui où l'amélioration s'est manifestée. De plus, si l'évolution spontanée vers la guérison est fréquemment observée dans les polynévrites elle est d'ordinaire lente à se produire, et il nous semble qu'on peut attribuer à la thérapeutique mercurielle, employée seule, une influence sur la rapidité de cette guérison dans notre cas.

3° Nous voulons maintenant attirer l'attention sur un autre fait et essayer d'en dégager la signification.

Chez notre malade, le liquide céphalo-rachidien contenait une forte quantité d'albumine et très peu d'éléments cellulaires; la réaction de Wassermann était douteuse : cela a de quoi surprendre ceux qui considèrent que le liquide céphalo-rachidien n'est pas modifié dans les polynévrites. Comment donc expliquer cette altération dans notre cas? On peut proposer plusieurs interprétations : *a)* ou bien on peut penser que cette altération est due à une congestion des racines et des méninges consécutive à la polynévrite des troncs nerveux : il y aurait eu *polynévrite périphérique primitive,* et réaction secondaire des méninges ou des racines; *b)* ou bien on peut croire que nous avons eu affaire à une *polynévrite radiculaire,* dont la modification du liquide cérébro-spinal a été un des modes de traduction; *c)* ou bien l'état anormal du liquide céphalo-rachidien n'a aucun rapport avec les accidents actuels et constitue simplement un vestige des altérations méningées qui ont très probablement dû se faire lors des accidents de 1910 que nous avons signalés.

En admettant qu'il s'agisse de *polynévrite radiculaire*, notre cas se rapprocherait beaucoup de celui que publiait déjà Kahler en 1887 (1) et qui reste comme l'un des mieux étudiés. L'observation que nous présentons attirera de nouveau l'attention sur la polynévrite syphilitique dont l'histoire reste indécise sur un grand nombre de points, et elle nous donnera l'occasion d'insister sur l'intérêt qu'il pourrait y avoir, comme l'a déjà indiqué M. Babinski, à séparer les polynévrites radiculaires des polynévrites périphériques.

M. Henri Claude. — Les névrites d'origine syphilitique sont assez rares, il n'en a été rapporté qu'un petit nombre d'observations et certaines d'entre elles ne sont guère démonstratives. Le plus souvent, il est question de névrites du

(1) *Zeitschrift f. Heilk,* Bd. VIII, s. 1.

cubital. Je crois avoir observé un cas de névrite de la branche postérieure du radial. Il s'agissait d'une femme de 38 ans qui fut prise brusquement, en balayant, d'une paralysie portant surtout sur les extenseurs des doigts et s'accompagnant d'atrophie et de D. R. dans les muscles paralysés. Ayant appris que le mari de cette malade venait de succomber à une paralysie générale, je soumis cette femme au traitement mercuriel et ioduré, en même temps qu'à l'électrisation galvanique, et la guérison fut obtenue très rapidement. J'ai pensé qu'il s'agissait d'une lésion du nerf d'origine ischémique, consécutive à des altérations vasculaires de nature syphilitique.

VII. **Automatisme médullaire**, par MM. G. Marinesco et D. Noïca.

Dans un travail publié récemment (1), nous avons étudié les mouvements de défense normaux et les mouvements de défense pathologiques, les premiers observés chez les personnes bien portantes, les seconds chez les spasmodiques seulement, alors que nous excitons par des piqûres d'épingle, par des pincements, ou tout autre moyen, la peau des membres inférieurs.

Les mouvements pathologiques de défense correspondent à la description que MM. P. Marie et Ch. Foix ont donnée sous le nom de phénomène des raccourcisseurs.

Ces mouvements ont été considérés par l'un de nous comme des mouvements de défense innés, dont le seuil est formé par le signe de Babinski, tandis que MM. Marie et Foix, tout en reconnaissant leur rapport avec le signe de Babinski, les considèrent cependant comme des mouvements coordonnés se rattachant en dernier ressort à un automatisme de marche. En effet, à côté de ce phénomène des raccourcisseurs, ces auteurs ont décrit un réflexe « d'allongement croisé » du membre inférieur (2), qui consiste dans le fait qu'un membre inférieur dont le genou a été préalablement mis en demi-flexion, s'allonge quand par le procédé de MM. Marie et Foix on provoque le réflexe des raccourcisseurs sur l'autre membre.

Comme ce réflexe des raccourcisseurs et ce réflexe d'allongement croisé ont été observés la première fois chez les animaux par Freusberg, Sheringthon et Philippson, qui les ont attribués aux mouvements automatiques de la marche, MM. Marie et Foix ont déduit de cette analogie que les mêmes réflexes existant chez l'homme doivent appartenir aux mouvements automatiques de la marche.

Dans le présent travail, nous ne ferons qu'exposer le plus succinctement possible les faits que nous avons observés, en nous réservant de revenir plus tard sur leur interprétation et l'importance pathologique qu'ils comportent.

Il existe dans le service des maladies nerveuses de l'hôpital Pantélimon un jeune malade, atteint de paraplégie spasmodique des membres inférieurs, consécutive à une myélite spécifique. Le tableau clinique est absolument classique : les réflexes tendineux exagérés, clonus, signe de Babinski de chaque côté, troubles sphinctériens, légers troubles de sensibilité générale. Le malade peut quitter le lit et faire quelques pas dans la salle, à l'aide de deux cannes, ou

(1) Sur les réactions des membres inférieurs aux excitations extérieures chez l'homme normal et chez le paraplégique spasmodique. Mouvements de défense normaux, mouvements de défense pathologiques, par MM. G. Marinesco et D. Noica, *Revue neurologique*, 1913, p. 516.

(2) Dans toutes ces expériences nous piquons généralement la peau de la plante du pied, ou nous pinçons la peau du dos du pied comme le recommande M. Babinski.

bien en s'appuyant sur les objets environnants, soit encore soutenu par un aide, etc.; la marche dans toutes ces conditions est absolument digitigrade.

1° Si, le malade couché au lit, en position dorsale, les membres inférieurs complètement étendus, on touche légèrement la peau d'un membre inférieur, on voit que celui-ci se met immédiatement en contracture en extension, le second souvent s'y met aussi; dans ce cas, ils s'accolent entre eux tellement qu'il est presque impossible de les écarter, ou de plier l'un des genoux, même en employant le maximum de nos forces. Le plus souvent, pour ne pas dire toujours, cette contracture, ce spasme pour mieux dire, s'accompagne de la présence du signe de Babinski. Ceci correspond au phénomène d'extension directe de Sherringthon (1899), qui a été observé chez les animaux, et qui chez notre malade s'accompagne d'un phénomène d'extension croisé.

Si nous attendons un certain temps très court et tout en maintenant nos deux mains sur le membre que nous voulons plier, presque immédiatement le spasme cesse, les muscles se relâchent sous nos yeux, et alors, presque sans aucun effort, nous pouvons plier le genou qui peut se plier d'ailleurs de lui-même si, avant, lorsque le membre était en extension, nous le maintenions en haut, en attendant que les muscles se relâchent.

Si au contraire nous piquons la peau d'un membre inférieur avec une épingle pendant que les deux jambes sont à l'état de repos en extension, immédiatement, brusquement, le membre excité fait un mouvement de retrait — le phénomène des raccourcisseurs de Marie et Foix — pendant que l'autre, tout en restant en extension, se raidit en totalité.

Pour produire ce phénomène croisé d'extension, au lieu d'exciter la peau avec une épingle nous pouvons demander à notre malade, qui a gardé le mouvement volontaire de flexion du genou, quoique bien affaibli, de faire un mouvement volontaire de flexion d'une jambe sur la cuisse correspondante. Dans ce cas, nous observons alors que l'autre membre se raidit aussitôt, tout en restant en extension, pendant que le premier, non seulement se fléchit par la volonté du malade, mais il semble encore qu'il a suffi au patient de faire le geste de fléchir son genou pour qu'une seconde après il n'en reste plus maître : de lui-même le mouvement se complète, tous les segments du membre inférieur se fléchissent les uns sur les autres. C'est-à-dire qu'on observe là un mouvement réflexe des raccourcisseurs Marie et Foix, provoqué par un commencement de mouvement volontaire, et que ce mouvement réflexe s'associe à un phénomène croisé d'extension.

Une fois que ces deux réflexes, exécutés avec violence, se sont produits, attendons quelques secondes, et nous pourrons voir alors que les muscles se relâchent, le premier membre reste en flexion, l'autre en extension, sur le lit.

Demandons alors au malade d'étendre le membre fléchi, — car si on le pique, les mêmes réflexes précédents se reproduisent; — on observe alors qu'il suffit d'un commencement d'extension volontaire de la jambe, pour que le membre échappe à sa volonté et qu'il s'étende de lui-même, en se durcissant en totalité, pendant que l'autre se raidit, lui aussi, tout en restant étendu.

2° Plions maintenant, une fois le spasme passé, les deux genoux du malade, en angle obtus ou en angle droit.

Si, dans cette position, nous piquons la peau de l'un des membres inférieurs, immédiatement celui-ci exagère sa flexion, phénomène des raccourcissements de Marie-Foix, tandis que l'autre se met au spasme en extension. Au lieu de la piqûre, demandons au malade de fléchir lui-même son genou ; dans ce cas, le

résultat sera le même, c'est-à-dire que pendant qu'un genou se fléchit, l'autre s'étend.

Si maintenant nous disons au malade d'étendre le genou au lieu de le fléchir volontairement, on voit alors que l'autre qui était fléchi, en angle droit ou obtus, exécute le mouvement contraire, c'est-à-dire qu'il exagère sa flexion. Tous ces mouvements, nous le répétons, ont le caractère de spasticité, d'automatisme.

Cette description correspond à celle que MM. Marie et Foix ont donnée sur le réflexe d'allongement croisé du membre inférieur, et nous y ajoutons ceci : que chez les malades paraplégiques qui ont conservé la motilité volontaire, quoique bien affaiblie, on peut observer ce phénomène croisé, non seulement d'allongement, mais aussi de raccourcissement, toujours en opposition avec le mouvement volontaire de flexion dans le premier cas, d'extension dans le second. En d'autres mots, le phénomène croisé, toujours alternatif, s'observe non seulement quand on excite la peau du membre malade (1), mais aussi quand le malade exécute avec celui-ci des mouvements volontaires de flexion ou d'extension.

3° Fléchissons maintenant un genou du malade au-dessous d'un angle droit, c'est-à-dire que la jambe fasse avec la cuisse moins d'un angle de 90°.

Si, dans ces conditions, le malade fait des mouvements volontaires avec l'autre membre, s'il le fléchit, ou bien si nous le piquons de manière à provoquer le mouvement de raccourcissement de Marie-Foix, on voit alors que le membre opposé, dont le genou était fléchi en angle aigu, appuie fortement avec le talon, sur le lit, en inclinant en avant le genou correspondant.

Si au contraire le malade étend fortement un genou, l'autre membre étant plié en angle aigu, on observe que celui-ci se fléchit spasmodiquement, — phénomène de raccourcissement croisé, — le genou s'inclinant du côté de la paroi abdominale.

En résumé, dans les trois expériences dont nous venons de parler, nous avons pu voir que la forme du phénomène croisé dépend de la position du membre sur lequel se produira ce phénomène.

Si ce membre est mis en extension, il restera étendu, quoi que fasse l'autre membre, c'est-à-dire qu'il soit excité par nous, ou bien excité volontairement par le malade, par l'exécution des mouvements volontaires.

Si le membre est plié en angle aigu, il exagère sa flexion lorsque le malade étend volontairement l'autre membre; ou bien, si le malade fléchit ce dernier, l'autre membre, tout en restant plié en angle aigu, appuie fortement sur le lit.

Enfin, c'est seulement quand il sera fléchi en angle droit ou obtus qu'on observera un beau phénomène croisé : ou celui d'allongement, ou celui de raccourcissement, alternant dans le premier cas avec le phénomène de raccourcissement, et alternant dans le second cas avec le phénomène d'allongement.

Nous ajoutons un autre réflexe observé chez notre malade. Si nous pressons fortement la paroi abdominale, au-dessus de la symphyse pubienne, par conséquent sur la ligne médiane, on observe que les deux membres inférieurs qui étaient allongés fléchissent tous les deux à la fois, autrement dit il se produit là un double mouvement de raccourcissement de Marie-Foix. Et si, sans quitter la paroi abdominale, nous continuons à presser plus fort encore, nous voyons

(1) Et dans ce cas nous ne pouvons provoquer qu'un spasme en flexion du côté de la jambe excitée, alternant avec un spasme en extension de l'autre jambe.

que les membres se fléchissent et se mettent en extension forcée. Le double mouvement de raccourcissement est suivi par conséquent d'un double mouvement d'extension (1).

Si, au lieu de presser l'abdomen sur la ligne médiane, nous le pressons à l'endroit d'une fosse iliaque, il se produit la flexion seulement du membre du même côté. Le même phénomène d'unilatéralité s'observe même plus facilement, quand on pince la peau à l'endroit de la fosse iliaque, ou celle de la face interne de la cuisse. Souvent, le phénomène de flexion est accompagné d'un mouvement croisé d'extension du côté opposé. Chose curieuse, et qui montre d'autant plus la précision dans la réponse de ces phénomènes, c'est que si le malade serre sa verge prise en pleine main, il se produit la flexion spontanée des deux membres inférieurs ; et s'il pince la peau d'un côté de la verge, il se produit une flexion seulement du membre inférieur du même côté et l'extension du membre du côté opposé.

Ces derniers phénomènes rappellent les observations de Philippson (2), qui excitait le chien dont la moelle lombaire était séparée des parties supérieures par une section transversale, en pinçant la queue de l'animal. Dans ces cas, il provoquait ou le phénomène croisé : flexion d'une patte postérieure et extension de l'autre postérieure ou *vice versa*, ce qui répondait pour lui au trot de l'animal Quelquefois, par la même excitation, il provoquait la flexion des deux pattes postérieures, suivie ensuite de leur extension et ceci plusieurs fois de suite, amenant ainsi l'animal, disait-il, à exécuter un mouvement de galop.

Au lieu de presser sur la paroi abdominale sur la ligne médiane, le malade ayant les membres inférieurs en extension complète, mettons-les en flexion, les jambes faisant avec les cuisses un angle obtus, et pressons après; on voit alors qu'immédiatement les jambes s'étendent, double mouvement d'allongement.

Recommençons l'expérience, mais, cette fois-ci, plions les jambes pour qu'elles fassent avec les cuisses un angle aigu. Pressons alors de nouveau ; on observe alors qu'immédiatement les genoux exagèrent leur flexion, et dans ce mouvement, double mouvement des raccourcisseurs, le malade est renversé sur le côté. Autrement dit, la réponse de l'excitation varie avec l'attitude antérieure des membres inférieurs.

Nous avons observé ces phénomènes chez d'autres malades du service, mais nous nous réservons d'y revenir bientôt avec plus de détails, en insistant surtout sur leur mécanisme et sur leur importance pathologique.

Addendum à la séance du 8 mai 1913.

Sur un cas de Syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau,

par MM. J. BABINSKI, STEPHEN CHAUVET, J. JARKOWSKI.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un cas de syndrome de Brown-Séquard par traumatisme médullaire dans la région cervicale.

(1) Le réflexe « d'allongement croisé » du membre inférieur et les réflexes d'automatisme médullaire, par MM. PIERRE MARIE et Charles FOIX, séance du 9 janvier 1913. *Revue neurologique*, Paris, p. 132.

(2) L'autonomie et la centralisation dans le système nerveux des animaux. *Etude de physiologie expérimentale et comparée*, par M. PHILIPPSON, Bruxelles, 1905, librairie Falk fils.

Nous croyons intéressant de rapporter cette observation en raison de quelques particularités qu'elle présente :

Observation. — A. Mah..., Kabyle, 22 ans, est transporté, le 31 janvier 1913, à l'hôpital de la Pitié pour une hémiplégie droite. La veille, au cours d'une agression, il avait reçu plusieurs coups de couteau dans la tête ; il était tombé et prétendait avoir perdu connaissance à ce moment-là.

A l'examen on constate que seuls le bras et la jambe du côté droit sont paralysés; la face, de ce côté, est épargnée. Cette constatation incite à examiner de plus près le siège des blessures. On s'aperçoit alors que les coups de couteau, qui ont atteint le crâne, n'ont fait que sectionner le cuir chevelu et n'ont pas entamé la boîte osseuse. Mais on découvre, en outre, du côté gauche, à la partie supérieure et postérieure du cou, presque immédiatement sous l'occipital, une plaie faisant soupçonner que l'arme de l'agresseur a provoqué une lésion de la moelle en pénétrant dans le canal rachidien par un espace intervertébral.

L'examen du malade confirme cette hypothèse en décelant un syndrome de Brown-Séquard typique, dont voici les éléments.

On constate une paralysie complète du membre supérieur et du membre inférieur droits ; les membres du côté opposés paraissent indemnes.

Les différents réflexes osso-tendineux du côté droit sont, par rapport à ceux du côté gauche, légèrement exagérés (réflexes de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, réflexe de pronation, réflexe rotulien et achilléen).

On ne note ni danse de la rotule, ni trépidation épileptoïde du pied, ni phénomène de Mendel-Bechterew.

Les réflexes abdominaux et crémasteriens sont abolis du côté droit seulement.

Le réflexe plantaire semble nul des deux côtés ; à cet égard il y a peut-être lieu d'incriminer l'épaississement considérable de la semelle plantaire de cet homme, qui est habitué à marcher pieds nus.

Les réflexes de défense se présentent sous une forme particulière : le pincement du dos du pied du côté droit détermine : α) de ce côté une sorte de tremblement du quadriceps crural ; β) du côté opposé, un retrait énergique de tout le membre inférieur. Ce phénomène peut être déclanché par le pincement des téguments de tout le côté droit et cela jusqu'à la partie inférieure de la joue droite qui correspond à la distribution cutanée du 2e segment cervical). Le pincement du côté gauche ne provoque aucune réaction homo- ou contra-latérale.

Absence de troubles sphinctériens, mais état de demi-érection.

Troubles de la sensibilité. Du côté droit, les sensibilités profondes (sensibilité à la pression, sens des attitudes, sens des mouvements passifs) sont abolis ; il en est de même du sens stéréognostique ; il existe une légère hyperalgésie ; les sensibilités tactile et thermique sont intactes.

Du côté gauche il n'y a pas de troubles de la sensibilité profonde et du sens stéréognostique. La sensibilité tactile est altérée : le contact n'est pas perçu, ou provoque une sensation de chaleur. La piqûre n'éveille pas de sensation douloureuse. Les divers modes de la sensibilité thermique sont perturbés : le chaud est, en effet, moins bien reconnu que du côté droit; le froid est pris pour le chaud.

Ces troubles occupent tout le côté gauche jusqu'au niveau de C_7.

Les territoires relevant des segments cervicaux suspects (C_7, C_2) sont le siège de troubles plus légers.

On constate une légère vaso-dilatation du côté droit. Les téguments de ce même côté semblent plus chauds que ceux du côté opposé.

Il n'y a pas de troubles du côté des organes des sens (odorat, vision, ouïe, goût). L'intelligence est normale.

La température est normale, le pouls régulier à 84.

Il semble rationnel de rapporter ces différents troubles à une lésion médullaire unilatérale siégeant du côté droit. La limite supérieure de la zone réflexogène des réflexes de défense, d'une part, les troubles des sensibilités, d'autre part, permettaient de localiser cette lésion au niveau de C_1 C^2. Le fait que ces limites atteignaient, chacune de son côté, presque le même niveau, autorisait à penser que cette lésion était peu étendue en hauteur. Il y avait enfin tout lieu d'attribuer cette lésion médullaire au coup de couteau, ayant porté du côté gauche à la partie postérieure et supérieure du cou. La lame, obliquement dirigée d'arrière en avant et de gauche à droite, avait dû pénétrer entre les

ares vertébraux et aller léser la moitié droite de la moelle dans sa partie postérieure et latérale.

Evolution. — 2 février. — L'état général du malade est bon. Aucun trouble trophique n'est survenu. Seul le régime des réflexes s'est modifié : les réflexes osso-tendineux ont disparu aux deux membres supérieurs, et par contre ceux du membre inférieur droit sont devenus encore plus forts qu'ils n'étaient lors du premier examen. L'excitation plantaire du côté droit comme précédemment ne détermine pas de mouvement des orteils, mais occasionne un léger tremblement quadricipital homolatéral et parfois une légère rotation interne du membre inférieur du côté opposé.

Les jours suivants, les troubles de la motilité commencent à régresser : le malade

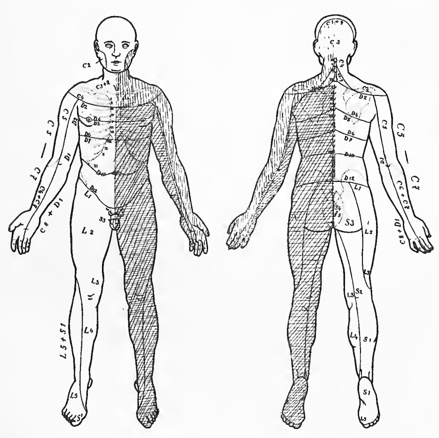


Fig. 1. — 1er examen. — 1-3 février 1913.

arrive à écarter légèrement son bras droit du corps et devient capable d'ébaucher un peu d'extension de la jambe sur la cuisse.

Les troubles de le sensibilité s'atténuent également tant en intensité qu'en étendue (*fig. 1*).

Trois semaines environ après le traumatisme, les réflexes osso-tendineux des membres supérieurs réapparaissent et semblent un peu plus forts du côté droit que du côté gauche.

La motilité s'améliore de plus en plus, et, vers la fin du mois de mars, le malade, capable de marcher, sort de l'hôpital.

Nouvel examen le 25 avril. — A. M... marche assez facilement, mais en fauchant un peu du côté droit. Pendant la marche, le bras de ce même côté est moins écarté du tronc que celui du côté gauche et n'exécute pas le balancement normal.

Tous les mouvements volontaires élémentaires sont possibles à droite; mais ils sont

exécutés avec moins de vigueur que du côté gauche. Dynamomètre : à droite, 18 ; à gauche, 25. On ne constate pas de troubles de la coordination. Il n'y a ni raideur, ni contracture.

Au membre supérieur droit, on observe des syncinésies contralatérales : quand on lait serrer la main gauche, les doigts de la main droite se ferment et l'avant-bras se fléchit sur le bras.

Tous les réflexes osso-tendineux constants sont plus forts du côté droit que du côté gauche ; on peut encore mettre en évidence de ce côté différents réflexes, inconstants à l'état normal, et absents du côté gauche chez notre malade. C'est ainsi que la percussion du bord interne de l'omoplate droite provoque une contraction du deltoïde, du

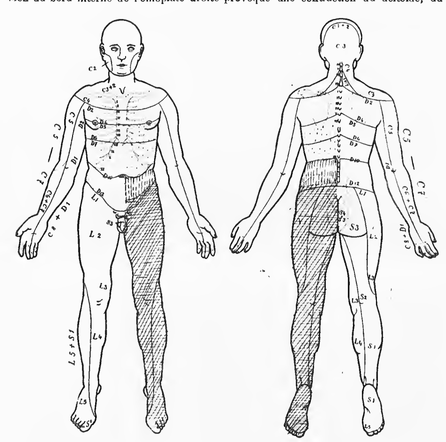


Fig. 2. — 2e examen. — 1er mai 1913.

grand pectoral et du biceps ; ce réflexe fait défaut à gauche. La percussion des dernières apophyses épineuses cervicales et des premières dorsales, et tout particulièrement de la 11e dorsale, détermine à droite seulement une élévation de l'épaule, accompagnée d'une contraction deltoïdienne.

La percussion du tendon rotulien gauche engendre un réflexe contralatéral droit d'adduction ; la percussion de ce tendon à droite ne détermine aucun réflexe contralatéral.

Il existe de la danse de la rotule et de la trépidation épileptoïde à droite, de même que le phénomène de Mendel-Bechterew.

Le réflexe plantaire se fait en extension de ce même côté et en flexion du côté gauche.

Le pincement des téguments du pied du côté droit ne détermine plus de réflexe contralatéral, mais engendre une flexion dorsale du pied et une trépidation du muscle quadri-

cipital droit. Le territoire cutané dont l'excitation provoque des réflexes de défense s'arrête au niveau du pli de l'aine.

Les réflexes de défense font défaut du côté gauche.

Les réflexes crémastériens et abdominaux manquent du côté droit et existent du côté gauche.

Les réflexes cutanés dorsaux paraissent perturbés : c'est ainsi qu'en grattant la région sous-scapulaire gauche, on provoque un rapprochement de l'omoplate droite du rachis ; rien de semblable n'est obtenu quand on pratique la même excitation du côté droit.

Le réflexe anal est conservé.

Il n'y a pas de troubles vésicaux; il existe, par contre, des troubles génitaux : les érections sont abolies.

Les troubles des sensibilités se sont considérablement modifiés (*fig. 2*).

Du côté droit, quelques troubles de la sensibilité profonde subsistent encore : le sens des attitudes est assez troublé au niveau des petites articulations du pied et un peu diminué au niveau des articulations du genou et de la hanche. La sensibilité osseuse, par contre, semble normale.

Du côté gauche, on ne constate aucun trouble des sensibilités profondes; mais il existe des perturbations des sensibilités superficielles. La sensibilité tactile ne présente aucun trouble appréciable, encore que le malade prétende sentir le contact un peu moins nettement de ce côté.

La sensibilité douloureuse et les sensibilités thermiques sont complètement abolies au niveau du membre inférieur et dans le territoire de III D_{12}; la limite de l'anesthésie au froid et à la piqûre est située un peu plus bas que celle de l'anesthésie au chaud. Faisons remarquer que les troubles des sensibilités n'ont jamais fait défaut dans le territoire des racines sacrées.

Dans le territoire susjacent qui s'étend jusqu'à la ligne ombilicale, il existe une hypoesthésie thermique et dolorifique, qui peut être mise en évidence par l'épreuve de deux excitations simultanées.

Entre la ligne ombilicale et la ligne mamelonnaire on n'arrive à déceler de troubles sensitifs par aucun procédé; cependant le malade prétend percevoir les excitations avec moins de netteté du côté gauche que du côté droit.

Au-dessus de la ligne mamelonnaire la sensibilité est absolument pareille des deux côtés.

Conclusions. — Voici les particularités de cette observation, qui nous paraissent dignes d'être mises en lumière :

1° Les réflexes de défense se comportaient au début de la maladie autrement que d'habitude dans les faits analogues : en effet, le mouvement de retrait du membre inférieur existait, il est vrai, du même côté que les troubles de la sensibilité superficielle, mais il ne pouvait être déclanché que par les excitations cutanées portant sur le côté opposé;

2° Les troubles de la sensibilité, qui occupaient le côté gauche, n'épargnaient pas le territoire des racines lombo-sacrées de ce côté, contrairement à ce qu'on observe dans certains cas de paraplégie (1);

3° Si la régression des troubles moteurs et sensitifs au cours du syndrome de Brown-Séquard est un fait banal, notamment quand il s'agit de lésions médullaires par coup de couteau, ce qui sort de la banalité c'est d'observer, dans un cas où les troubles de la sensibilité s'étendaient primitivement jusqu'à la partie supérieure de la région cervicale, la régression de l'anesthésie dans la presque totalité du tronc, contrastant avec sa persistance dans tout le membre inférieur. Ce fait montre que dans le syndrome de Brown-Séquard dû à une affection siégeant à la région cervicale, on serait exposé, du moins à une certaine période de son évolution, à commettre une erreur grossière si l'on voulait se fonder sur les limites de l'anesthésie pour déterminer la hauteur de la lésion.

(1) Voir J. Babinski, A. Barré et J. Jarkowski, *Revue neurologique*, 1910.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE
DE PARIS

Présidence de M. Vallon.

Séance du 21 mai 1913.

RÉSUMÉ (1).

I. — Sur un cas de Délire Rétrospectif chez un Alcoolique, par Raymond Mallet.

Il s'agit d'un malade entré dans le service de M. Mallet au cours d'un épisode hallucinatoire onirique; au bout de quelques jours, il se présentait comme atteint de psychose hallucinatoire chronique; aujourd'hui on ne trouve plus chez lui d'hallucinations, mais un délire systématisé purement rétrospectif.

On a d'abord assisté à la disparition des hallucinations visuelles ; les hallucinations auditives pures, davantage persistantes, ont fini par s'effacer pour faire place aux seules convictions délirantes à caractère rétrospectif, qu'aucun élément nouveau ne vint enrichir dans la suite.

De telle sorte qu'on ne peut pas parler, chez le malade, de psychose hallucinatoire chronique alcoolique, mais d'un délire développé à l'occasion d'accidents alcooliques, et qui survit au sevrage. On est autorisé à envisager la guérison à échéance plus ou moins éloignée ; en faveur de cette évolution favorable, plaident à la fois l'absence d'idée délirante nouvelle d'ordre interprétatif, comme l'alcool en fait naître chez certains prédisposés dits paranoïaques, et la disparition complète des hallucinations.

II. — Psychose Hallucinatoire à début tardif chez un Alcoolique chronique, par MM. Vallon et Sengès.

Le malade est atteint de psychose hallucinatoire classique avec les particularités suivantes : 1° début tardif des phénomènes hallucinatoires, à l'âge de 59 ans ; 2° présence d'hallucinations de la vue des plus nettes (visions de bêtes, de scènes effrayantes). Ces hallucinations ne sont guère explicables par l'alcoolisme du malade ; 3° pauvreté relative du délire contrastant avec la multiplicité et la netteté des hallucinations. Le malade n'est pas affaibli intellectuellement, et il construit sur ses hallucinations un délire minimum, juste ce qu'il faut pour expliquer les phénomènes anormaux dont il est la victime ; 4° caractère des voix et procédé par lequel G... arrive à les supprimer. Les hallucinations auditives de G... ont un caractère d'extériorité qui paraît des plus nets. Il ne s'agit

(1) Voyez *Encéphale*, 10 juin 1913.

chez lui ni d'hallucinations psycho-motrices, ni d'écho de la pensée. Les moyens de défense employés par G... sont à retenir : il supprime la perception de ses voix en se bouchant les oreilles avec du coton, comme un individu normal supprime les bruits extérieurs par le même procédé. On saisit là l'influence du raisonnement sur la production de l'hallucination de l'ouïe. G... est persuadé qu'il ne doit plus entendre et il n'entend plus. De plus, les idées, les préoccupations, les conversations du malade ont une influence sur le contenu de ses voix.

Ces divers points montrent l'importance du facteur intellectuel dans la production de l'hallucination de l'ouïe, contrairement à ce qui se passe dans les hallucinations de la vue. L'hallucination de l'ouïe ne peut être considérée comme un simple délire de sensation. Elle apparaît, comme l'a dit M. Séglas, comme un phénomène psychologique très complexe et revêt toutes les allures d'un véritable délire.

III. — Épilepsie par Méningo-Encéphalite et Syndrome Bulbo-Cérébelleux, par L. Marchand et Roger Dupouy.

L'observation actuelle offre, comme point intéressant, l'association chez la même malade de deux affections nerveuses : d'une part, un syndrome comitial, d'autre part, un syndrome bulbo-cérébelleux.

Il s'agit d'une femme de 61 ans, ayant une hérédité chargée, atteinte d'épilepsie depuis dix ans, qui présente, depuis un accès confusionnel post-comitial, une paralysie de la corde vocale droite et de la moitié droite du voile du palais (syndrome d'Avellis), un rétrécissement de la pupille droite, un léger strabisme interne de l'œil droit, une paralysie faciale inférieure droite avec œdème de la joue correspondante et points névralgiques à l'émergence des filets du trijumeau droit, des crises d'angoisse et de dyspnée (syndrome du vague). On note, en outre, des symptômes cérébelleux consistant en hémiasynergie du côté droit, troubles de l'équilibre avec latéropulsion à droite. Les troubles dysphagiques et dysphoniques disparaissent dans la suite; les autres troubles persistent sans changement. La malade meurt au début d'un accès épileptique. A l'autopsie on trouve, outre des lésions de méningo-encéphalite chronique avec foyers de sclérose disséminés, un foyer de ramollissement occupant l'hémibulbe droit avec maximum d'étendue au niveau de la partie moyenne de l'olive.

En présence des symptômes cliniques présentés par cette malade, les auteurs avaient pensé à l'association chez elle de deux syndromes nerveux de nature différente. Une tumeur comprimant la partie droite du bulbe aurait pu expliquer l'association des syndromes bulbo-cérébelleux et épileptiques ; mais l'apparition de l'épilepsie dix ans avant le début des troubles bulbaires et cérébelleux, l'installation rapide de ces derniers symptômes, la régression de certains d'entre eux, la périodicité des troubles mentaux s'accordait mal avec ce diagnostic. L'autopsie est venue confirmer leur hypothèse, c'est-à-dire la présence de deux affections différentes chez la malade : la méningo-encéphalite chronique d'une part, le ramollissement bulbaire, d'autre part.

IV. — Préparation avec Spirochètes dans l'Écorce d'un Paralytique général, par G. Marinesco.

M. Gilbert Ballet soumet à la Société, au nom de M. Marinesco (de Bucarest), une coupe de la IIIe frontale d'un paralytique général; on y constate, spécialement dans la troisième couche, la présence de tréponèmes.

V. — **Deux cas de Polynévrite avec Troubles Mentaux : Syndrome de Korsakoff et Confusion mentale**, par LAIGNEL-LAVASTINE.

L'auteur s'appuie sur des considérations cliniques et histologiques pour distinguer, du syndrome classique amnésique de Korsakoff sans insuffisance hépatique, un syndrome confusionnel par insuffisanee hépatique.

Ces deux syndromes peuvent, d'ailleurs, s'associer dans un troisième type plus eomplexe.

VI. — **Un cas de Délire d'Interprétation à caractère pseudo-onirique**, par J. LÉVY-VALENSI et G. GENIL-PERRIN.

Présentation d'une interprétante, d'abord prise pour une hallucinée. Les auteurs estiment que lorsqu'un malade n'a pas d'hallucinations visuelles et auditives on n'est pas en droit d'affirmer que e'est un hallueiné.

Les hallucinations de la sensibilité générale, du sens génital, de la gustation, de l'olfaction, peuvent n'être que des interprétations et sont peut-être, le plus souvent, des interprétations de sensations physiologiques et pathologiques.

VII. — **Interprétations Délirantes, Fabulation et Affaiblissement Intellectuel précoce**, par J. LÉVY-VALENSI et G. GENIL-PERRIN.

Présentation de deux malades passées du délire d'interprétation l'une à l'incohérence, l'autre à la fabulation, à mesure que leur intelligence s'affaiblissait. C'est qu'en effet l'interprétation exige l'intégrité mentale, alors que l'imagination reste activement délirante même quand la déchéance des facultés psyehiques s'aeeentue.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 19049.

TABLES

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 9 janvier 1913.

PRÉSIDENCE DE M. PIERRE MARIE

Séance du 6 février.

Séance du 13 février.

Séance du 6 mars.

Séance du 3 avril.

Seance du 8 mai.

Séance du 5 juin.

III. — SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE PARIS

Séance du 19 décembre 1912.

PRÉSIDENCE DE M. DENY

Séance du 23 janvier 1913.

Séance du 20 février.

PRÉSIDENCE DE M. VALLON

Séance du 20 mars.

Séance du 17 avril.

Séance du 21 mai.

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

B

C

G

J

K

N

P

Q

R

S

T

W

X

Z

V. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

B

D

E

G

H

I

J

N

Q

R

S

*

T

U

V

W

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS
TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie
8, rue Garancière